

NOSOLOGISCHE UND ANATOMISCHE

BEITRÄGE

ZU DER LEHRE VON DEN

GREISENKRANKHEITEN.

EINE SAMMLUNG

VON

KRANKENGESCHICHTEN UND NEKROSKOPIEN

EIGNER BEOBACHTUNG,

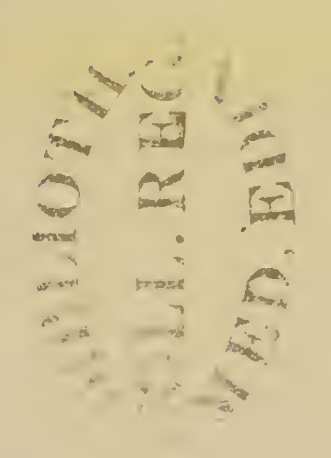
HERAUSGEGEBEN

VON

DR. MED. C. METTENHEIMER,

GROSSHERZOGL. MECKLENBURG-SCHWERINSCHEM LEIBARZT UND MEDICINALRATH.

In sensu strictissimo nemo morte sine morbo defungitur
Carolus Himly, commentatio mortis historiam sistens. 1794 §. 16.





LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1863.

DEM ANDENKEN

DES HERRN

JOHANN CARL PASSAVANT,

DOCT. MED.,

AUSÜBENDEN ARZTES IN FRANKFURT A. M.,

DES

MENSCHENFREUNDLICHEN HELFERS, GEISTVOLLEN SCHRIFTSTELLERS,

SEINES

VÄTERLICHEN FREUNDES,

UND

DEM HERRN

FRIEDRICH SALOMO STIEBEL,

DOCT. MED.

AUSÜBENDEM ARZTE IN FRANKFURT A. M.,

HERZOGL. NASS. GEHEIMEN HOFRATHE, RITTER ETC. ETC.,

DEM VORBILD

NIE ALTERNDEN STREBENS AUF DEM GEBIETE
ÄRZTLICHEN WIRKENS UND WISSENS,

WIDMET DIESE BLÄTTER

ALS EIN ZEICHEN DER VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

DER VERFASSER.

INHALTSVERZEICHNISS.

EINLEITUNG.

Seit Canstatt[1]) den Krankheiten des höheren Alters eine systematische Darstellung gab, also seit 1839, war bis vor wenigen Jahren eine umfassendere Arbeit über diesen Theil der Krankheitslehre in Deutschland nicht erschienen. Weit thätiger zeigten sich unterdessen auf diesem Gebiete die ärztlichen Schriftsteller in Frankreich, wo ein so grossartiges Institut, wie die Salpetrière, vielfache Gelegenheit darbot, die Zustände und Gebrechen des höheren Alters zu studiren. Eine Anzahl werthvoller Monographien, sowie endlich das umfassende Werk von Durand-Fardel[2]) verdankt die Wissenschaft den französischen Aerzten, die sich in der bezeichneten Periode vorwiegende Verdienste um die Förderung der Kenntniss der Greisenkrankheiten erworben haben. Auch England lieferte seine Beiträge, von denen das Buch von Day[3]) hervorgehoben zu werden verdient. Für die deutsche Litteratur der Greisenkrankheiten ist das 1860 erschienene Werk von Geist[4]) von grosser Bedeutung geworden. In diesem Werke, sowie in dem von Durand-Fardel wird man die Schriften über Greisenkrankheiten, die seit Canstatt erschienen sind, vollständig verzeichnet finden.

---

1) Die Krankheiten des höheren Alters. 2 Bde. Erlangen 1839.

2) Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.

3) A practical treatise on the domestic management and most important diseases of advanced life. London 1849.

4) Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860. 2 Abtheilgn.

Geist unterwirft in dem ersten Theil seines Buches die physiologischen Zustände des Alters einer eingehenden Untersuchung und zeigt sich als gründlichen Kenner derselben; in der zweiten Abtheilung lässt er die Beschreibung der Krankheiten des höheren Alters folgen, indem er sich sorgfältig bemüht, die physiologischen und pathologisch-physiologischen Zustände und beide wieder von den eigentlichen Krankheitszuständen zu unterscheiden. Auch die Behandlung der Greisenkrankheiten wird eingehend besprochen und eine grosse Anzahl eigener Beobachtungen hebt und ziert die ganze Darstellung, welcher, ohne dass sie je in den Fehler einer blossen Nachahmung verfiele, sichtlich das Werk von Durand-Fardel zum Vorbild gedient hat.

Es ist hier nicht der Ort, das genannte Buch ausführlicher zu besprechen und seinen Werth hervorzuheben; nur ein Verdienst desselben möchte ich hier namhaft machen, welches jedenfalls nicht das kleinste von denen ist, die ihm zugeschrieben werden müssen. Ich meine das Verdienst, in Deutschland zum ersten Mal in einer grossartigeren Weise das reiche Material wissenschaftlich verwerthet zu haben, welches die Versorgungs- und Siechenhäuser darbieten.

Die Versorgungs- und Siechenhäuser sind ihrem Wesen nach keine wissenschaftlichen, sondern der Wohlthätigkeit gewidmete Anstalten. Daher begreift es sich, warum die Thätigkeit der an diesen Anstalten wirkenden Aerzte vorwiegend auf die Pflege und Behandlung der ihrer Obsorge anvertrauten Kranken sich beschränkt und von einer wissenschaftlichen Benutzung der sich ihnen darbietenden Beobachtungen im Ganzen absieht. Galt ursprünglich doch dasselbe auch von den Hospitälern; ausschliesslich oder ganz vorzugsweise wurden die Hospitäler in den Universitätsstädten zu wissenschaftlichen Zwecken benutzt, und erst nach und nach lernte man auch diejenigen Hospitäler, die ihrer Bestimmung nach nicht Lehranstalten waren, im Interesse der Wissenschaft auszubeuten. Es ist dies ein Entwicklungsgang, der mir durchaus naturgemäss und aus dem Wesen der Heilkunde selbst hervorgegangen zu sein scheint, welche, von dem Wunsche, dem kranken Nebenmenschen zu helfen, ausgehend, je länger, desto mehr inne wird, dass sie, um dies auf die Dauer mit Erfolg

ausführen zu können, einer unausgesetzten Vermehrung und Läuterung des Schatzes ihrer Kenntnisse bedarf.

Die Behandlung der Zustände und Krankheiten des höheren Alters ist eine dem praktischen Arzte sich alltäglich darbietende Aufgabe. Woher schöpft er nun, dürfen wir fragen, das Wissen, das ihm beim Handeln auf diesem Gebiete zur Richtschnur dienen soll? Auf Universitäten wird selten dafür gesorgt, dass der Studirende Uebung in der Erkennung und Behandlung der Greisenkrankheiten erlange. Es ist dies auch theils den Verhältnissen nach nicht möglich, da es fast überall an der hinreichenden Menge alter Personen in den zum Unterricht bestimmten Spitälern fehlt, theils nicht zu verlangen, dass der Studirende, der so vielerlei in sich aufzunehmen hat, auf einen so speciellen Gegenstand sein besonderes Augenmerk richte. Wenn es also im Durchschnitt den Aerzten überlassen bleiben muss, sich durch das Leben und die Beobachtung selbst mit den Besonderheiten der Zustände und Krankheiten des höheren Alters vertraut zu machen, so verdienen die Bemühungen derjenigen Aerzte alle Anerkennung, welche an der Spitze von Anstalten, die hochbetagten Kranken und Gebrechlichen zur Zuflucht dienen, die sich ihnen darbietende Gelegenheit zu reicherer Erfahrung auf dem Gebiet der Greisenkrankheiten auch für ihre Kunstgenossen nützlich zu machen suchen. Die Principien der allgemeinen Pathologie und Therapie, die ontologischen Darstellungen der Krankheiten in den Lehrbüchern der speciellen Krankheitslehre geben im einzelnen Fall dem praktischen, nicht mit jener Specialität vertrauten Arzte nicht hinreichende Fingerzeige[1]); man muss sein Auge für die Zustände und Krankheiten des höheren Lebensalters besonders geübt haben, will man im Handeln diejenige Sicherheit erlangen, die der Hülfe suchende Greis von seinem Arzt erwarten kann, und wenn man dazu keine Gelegenheit hat, sich an die Meinung derjenigen halten, denen ihre Stellung eine grössere Erfahrung in diesen Dingen zuführt. Es geht auf diesem Gebiete ähnlich, wie mit den

---

1) Eine rühmliche Ausnahme macht das Handbuch von Lebert, in welchem auch die Eigenthümlichkeiten, welche die Krankheiten durch das Senium erleiden, eingehend berücksichtigt sind.

Kinderkrankheiten, es ist nöthig, dass man sich speciell damit beschäftigt habe, will man in der Behandlung von Kinderkrankheiten die nöthige Sicherheit mitbringen. Wie aber im Allgemeinen der werdende Mensch Sorge und Theilnahme der Seinigen in höherem Grade erregt, als der, der sich auf den Abschied aus diesem Leben vorbereitet; wie das ärztliche Handeln bei dem weichen, für alle Eindrücke empfänglichen Kindeskörper ungleich lohnender zu sein scheint, so sind auch längst schon Kinderhospitäler Lehranstalten geworden, während es an solchen für Greisenkrankheiten mangelt, und es haben sich die Ergebnisse der Erfahrungen in den auch nicht zum Unterricht bestimmten Kinderhospitälern zu einer fast unübersehlichen Breite ausgedehnt, während, wenn ich nicht sehr irre, trotz redlicher Bemühungen mehrerer Forscher, die Erfahrungen über Greisenkrankheiten noch viele Lücken darbieten und der Ergänzung sehr bedürftig zu sein scheinen.

Mit einem Worte, Erfahrungen über Greisenkrankheiten können nur an solchen Anstalten gesammelt werden, die eine grössere Anzahl von Greisen beherbergen, also in Versorgungsanstalten und in solchen Spitälern, die, wie es in manchen Städten der Fall ist, eine besondere Abtheilung für betagte Pfründner haben.

Zwei, einem jeden Arzte wohlbekannte Umstände, die besonders diese Behauptung zu unterstützen scheinen, mag es hier der Ort sein, zu besprechen. In erster Linie steht die Schwierigkeit, in der Privatpraxis die Erlaubniss zur anatomischen Untersuchung der Leichen hochbetagter Personen zu erlangen. Wenn der Wunsch des Arztes, die Leiche eines Erwachsenen oder eines Kindes zu öffnen, häufig genug auf Schwierigkeiten stösst, so ist dies in erhöhtem Mass der Fall, wenn es sich um die Obduction einer Greisenleiche handelt. Dass eine solche Section wissenschaftliches oder praktisches Interesse haben könne, wird gewöhnlich gar nicht verstanden; hält man doch die sogenannte Altersschwäche fast immer für die eigentliche Todesursache in solchen Fällen, indem man einer etwaigen Erkrankung nur untergeordneten Werth beimisst. In öffentlichen Anstalten dagegen lässt sich, selbst wenn sie ihrem Wesen nach keine wissenschaftliche Bestim-

mung haben, dergleichen immer viel leichter durchführen, vorausgesetzt, dass die Ruhe des Hauses nicht gestört und das Gefühl der Insassen nicht ohne Noth verletzt wird.

Insofern sich nun den Versuchen des Privatarztes, in die pathologisch-anatomischen Geheimnisse des Greisenalters tiefer einzudringen, ein so wesentliches Hinderniss entgegenstellt, müssen die von den Versorgungshäusern zu erwartenden Beiträge zur pathologischen Anatomie dieses Lebensalters einen unleugbaren Werth besitzen.

Noch einleuchtender wird der Werth pathologisch-anatomischer Erfahrungen für das Studium der Greisenkrankheiten, wenn man bedenkt, welchen lähmenden Einfluss der so sehr geläufige Begriff des Marasmus senilis auf die im Stellen einer Diagnose weniger eifrigen unter unseren Kunstgenossen übt. Gläubig leiht das sonst so ungläubige Publikum dem Arzt das Ohr, wenn aus seinem Mund das bedeutungsvolle Wort „Altersschwäche“ erschallt. Man hat dann nichts weiter zu thun, und stirbt der Kranke, so ist dies vielleicht der einzige Fall, wo es eine höhere Hand so gefügt hat, und dem Arzt nicht die Schuld beigemessen wird. Man darf dreist behaupten, dass eine nicht geringe Anzahl von Menschen das ihr bestimmte Lebensziel nicht voll erreicht, einzig aus dem Grunde, weil eine Krankheit übersehen, aus Bequemlichkeit für Marasmus senilis oder Morbus climactericus gehalten worden, und demgemäss gar nicht oder falsch behandelt worden ist. In der schlendriansmässigen Diagnose des Marasmus senilis kommt, wie in keiner anderen, das Publikum dem Arzte entgegen, und es wird hier jedem, der sich verführen lassen will, leicht genug gemacht. Nach meinen Beobachtungen darf der Diagnose des Marasmus senilis selbst auf ärztlichen Todesscheinen, wo sie eingeführt sind, nur ein zweifelhafter Werth beigelegt werden, wenn man sie zu statistischen Zwecken benutzen will: die Irrthümer in der Diagnose sind bei hochbetagten Kranken zu häufig, die Schwierigkeit, die Todesursache richtig zu benennen, zu gross, als dass man die Controlle durch eine Obduction entbehren könnte.

Hiermit wäre der andere der beiden dem praktischen Arzte wohlbekannten Umstände berührt, welche es besonders klar ans Licht stellen, wie schwer die Privatbehandlung hoch-

betagter Personen eine Verwerthung für die Wissenschaft zulässt und wie dankenswerth die Versuche sind, die in den Versorgungshäusern gemachten Beobachtungen ans Licht zu ziehen.

Diese und ähnliche Gedanken durchdrangen mich, als ich mich entschloss, die in den folgenden Blättern niedergelegten Beobachtungen zu veröffentlichen. Sie sind dem grösseren Theil nach an dem Versorgungshaus in Frankfurt a/M. angestellt, wo ich nach dem Dahinscheiden des unvergesslichen früheren Arztes Dr. med. Johann Carl Passavant, der am 14. April 1857 verstarb, bis zu meiner Uebersiedelung nach Schwerin im Herbst 1861 fungirte. Die übrigen Beobachtungen stammen aus meiner Privatpraxis und betreffen meist Personen, die ich längere Jahre hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte. Meine Absicht war, einfach das zu berichten, was ich gesehen hatte, und mit den Beobachtungen und Ansichten anderer ärztlicher Schriftsteller über Alterskrankheiten zu vergleichen, hoffend, hie und da eine kleine Bestätigung, Berichtigung, Ergänzung zu dem Vielen hinzufügen zu können, was schon Gemeingut der Wissenschaft geworden ist. Ein systematisches Werk zu schreiben, lag nicht in meinem Plan. Das Bedürfniss dazu schien mir nicht vorhanden zu sein, indem die Werke von Canstatt, Durand, und vor Allem das von Geist mehr oder weniger vollständige, geordnete Uebersichten über die gesammten Greisenkrankheiten liefern, deren Umgestaltung, bevor sich eine durchgreifende Veränderung in der Anschauung des Wesens der Greisenkrankheiten geltend macht, mir nicht geboten erscheinen würde. Und solchen tiefgehenden Einfluss wage ich dem Wenigen, was ich zu geben habe, nicht entfernt beizumessen. Ein anderer Grund, der mich abhielt, ein Handbuch der Greisenkrankheiten zu schreiben, war der, dass sich meine Beobachtungen nur über eine beschränkte Anzahl von Krankheiten verbreiteten und dass ich über manche Formen derselben auch nicht das mindeste Neue zu sagen wüsste. Darauf lässt sich freilich erwidern, dass die Greisenkrankheiten, wie sie von den Schriftstellern beschrieben werden, keine fest geschlossene Zahl ausmachen und dass selbst in Büchern von so reichem Inhalt, wie dem des Herrn Durand-Fardel, wichtige und bei Greisen häufig vorkommende Zustände, wie Haematuria, Decubitus, Intertrigo,

Caries u. a. m. gar keine Besprechung finden. Aber grade die Wahrnehmung, dass es so schwierig ist, den Begriff der Greisenkrankheiten bestimmt abzugrenzen, hat mich veranlasst, mich auf die Mittheilung von eigenen Beobachtungen zu beschränken, von denen ich nur wünsche, dass sie in der That das Studium der Greisenkrankheiten fördern helfen und hier und da, in dunklen Fällen, durch Vorführung von analogen Verhältnissen, meinen Collegen einigen Nutzen gewähren möchten.

Ich habe mich vorhin der Aeusserung bedient, dass es schwer sei, das Gebiet der Greisenkrankheiten abzugrenzen. Es ist dies schwer nach mehr als nach einer einzigen Richtung hin. Die Greisenkrankheiten umfassen nicht bloss solche Erkrankungen, die ausschliesslich dem Greisenalter eigen sind, anderen Lebensaltern aber fehlen; solcher Krankheitsformen giebt es nur wenige. Auch die allen Lebensaltern eigenthümlichen Krankheiten, insofern sie durch die höheren Jahre modificirt werden, gehören hierher und bilden eigentlich den Hauptstock der Greisenkrankheiten. Es leuchtet ein, wie ungemein schwierig es ist, da eine Grenzlinie zu ziehen, indem der eine Beobachter noch Besonderheiten in den Eigenschaften der Krankheiten entdeckt, wo der andere sie nicht mehr sieht. Gewisse Krankheiten endlich lieben vorzugsweise das Greisenalter, ohne den übrigen Lebensaltern ganz zu fehlen[1]. Auch diese würden in einem Handbuche über Greisenkrankheiten abzuhandeln sein.

Eine andere Schwierigkeit, die Grenze der Greisenkrankheiten zu bestimmen, liegt darin, dass sich die Frage, wann das Greisenalter seinen Anfang nimmt, nicht so leicht lösen lässt. Die ersten Anfänge der Involution zeigen sich schon im 35. und 36. Lebensjahre in der verminderten Lungencapacität[2]. Vom 50. Lebensjahre an beginnt nach Quetelet's umfassenden Untersuchungen die Körpergrösse, vom 60. Jahre das Körpergewicht abzunehmen. Ich führe diese Angaben an,

---

1) Hippocrat. Aphorism. III, 31. führt mehrere pathologische Zustände an, die man, wie ich glaube, sehr mit Unrecht in den Handbüchern über Greisenkrankheiten neuerdings häufig übergeht.

2) Nach Hutchinson, vergl. Geist a. a. O. Abth. I, S. 2.

um zu zeigen, dass der Eintritt des Greisenalters ein allmähliger ist und dass in der Entwicklung des menschlichen Körpers ein bestimmt zu charakterisirender Abschnitt, welcher das Greisenalter von dem reifen Mannesalter trennte, nicht vorhanden ist. Dass einer ein Greis genannt werden könne, dazu gehört nicht bloss die Zahl der Jahre, sondern eine Summe von Veränderungen, die in dem Körper vorgegangen sein müssen, und bei dem einen früher, bei dem andern später eintreten. Versucht man nun ein allgemeines Gesetz für den Beginn des Greisenalters aufzustellen, eine ideale Grenzlinie zu ziehen, von welcher der Beginn des Greisenalters im einzelnen Fall nach einer oder der andern Seite hin in verschiedener Amplitude abweichen würde, so würde zunächst die Frage beantwortet werden müssen, worin das Wesen des Greisenalters bestehe. Und hierin gerade gehen die Meinungen der Schriftsteller weit auseinander. Die älteren Autoren suchen es in einem Sprödewerden der Fasern und Gefässe, andere suchen es in der Abnahme der Geschlechtsthätigkeit, einige endlich, wie namentlich Reveillé-Parise[1]) in der Abnahme der Lungenthätigkeit. Mit demselben Rechte könnte man auch in der Abnahme der Sinnesthätigkeit, der Innervation der Organe überhaupt, und besonders in den selten ausbleibenden Veränderungen des Blutes und des Gefässsystemes das charakteristische Zeichen des Alters erblicken. Auf diesem Wege aber, indem man sich an ein Organ oder ein Organsystem hält, die Grenze für das Greisenalter zu finden, muss ein fruchtloses Bemühen bleiben; denn wir wissen, dass das Leben, obgleich seinem Wesen nach eine Einheit, doch als ein zusammengesetztes in die Erscheinung tritt und von den verschiedensten Organen aus auf die verschiedenste Weise, rasch und allmählich untergraben werden kann. Der Anfang des Greisenalters ist nicht dasselbe, als der Anfang der Involutionserscheinungen im Körper; es würde höchst gesucht scheinen, wollte man einen Menschen Greis nennen, der übrigens in der Fülle der Mannheit stehend, etwas von der Capacität seiner Lungen bereits eingebüsst hat; auch die Abnahme der Körpergrösse, selbst die Abnahme des Körpergewichts würden

1) Traité de la vieillesse. Paris 1853. p. 30 ss.

für sich allein noch nicht einen zu einem alten Mann machen. Das Greisenalter beginnt da, wo die Zeichen der Involution nicht mehr einzeln und gleichsam versteckt auftreten, sondern so zu überwiegen anfangen, dass der ganze Habitus des Körpers und im Grunde auch die ganze Lebensweise wahrnehmbar verändert scheinen.

Hippocrates setzt den Anfang des Greisenalters in das 70. Jahr. Nach Cabanis[1]) beginnt das Greisenalter mit dem 56. Jahre; Flourens nennt die Zeit vom 55—75. Jahre als das zweite Mannesalter; er schliesst sich der Ansicht des Hippocrates an, indem er den Anfang des Greisenalters in das 70. Jahr verlegt[2]). Reveillé-Parise setzt den Beginn des Greisenalters in das 55. Jahr. Geist setzt den Anfang des Greisenalters in das 50. Jahr, gestützt auf die Angabe Quetelet's, dass in diesem Lebensjahre die Körperhöhe abzunehmen beginne; das spätere Greisenalter beginnt für ihn mit dem 65. Jahre, von welchem Jahre an die Athmungscapacität ihre relativ höchste Abnahme erleidet[3]). Man erkennt aus dieser Zusammenstellung, die sich leicht noch um mehrere Beispiele vermehren liesse, dass es noch nicht gelungen ist, eine allgemein anerkannte, feste Grenzlinie für den Beginn des Greisenalters festzustellen. Doch ergiebt sich auf der anderen Seite aus den mitgetheilten Daten, dass keiner der Autoren den Beginn des Greisenalters früher als das 50., und später als das 70. Jahr setzt. Innerhalb dieser 20 Jahre werden die meisten der bekannt gewordenen Angaben über den Beginn des Greisenalters wohl ihren Platz finden.

Wenn daher Canstatt[4]) sagt, dass das hohe Alter für Organe und Systeme beginne, sobald die rückschreitende Bildung in denselben durch Erscheinungen des sinkenden Lebens offenbar wird; wenn er das hohe Alter geradezu mit Involution überhaupt identificirt, so muss man im Hinblick auf das ausserordentlich frühe Eintreten der ersten Zeichen der Involution, wie sie durch neuere Beobachtungen festgestellt zu sein scheint, zu einer anderen Auffassung sich hinneigen. Das

---

1) Rapports du phys. et du moral. 2. ed. I, 276.

2) Das menschl. Leben in seiner Dauer von mehr als 100 Jahren. Uebers. Leipzig, Reclam. 1855. S. 21. De la longévité humaine. 4. édit. Paris 1860. p. 44.

3) a. a. O. S. 6. 7. 4) a. a. O. S. 14.

Greisenalter beginnt, wie wir bereits oben ausführten, nicht da, wo die Involution beginnt, sondern da, wo die Zeichen der Involution zu überwiegen anfangen. Wollte man der Auffassung Canstatt's folgen, so müsste man den Beginn des Greisenalters in das 36. Jahr, in welchem die Abnahme der Lungencapacität sich bemerklich zu machen anfängt, oder wenigstens in das 45. Jahr verlegen, wo nach Henke das venöse System ein Uebergewicht über das arterielle erlangt. Obgleich die Worte von Reveillé-Parise[1]): *nous commençons à mourir du moment même, où notre accroissement est complet*, eine von allen Schriftstellern anerkannte und durch die neuesten Forschungen bestätigte Wahrheit enthalten, so dürfen wir uns doch von der Vorstellung, dass das Greisenalter sich allmählich entwickelt, nicht verleiten lassen, seinen Anfang zu weit zurück zu verlegen. Der Versuch, das menschliche Leben in Perioden zu theilen, hat zwar auf der einen Seite etwas Künstliches, indem man da schroffe Grenzen zieht, wo nur allmähliche und vielfach vermittelte Uebergänge stattfinden; auf der anderen Seite ist dies Bestreben aber durchaus berechtigt durch die grossen, einem Jeden sich aufdrängenden Verschiedenheiten, die der menschliche Körper von seinem Entstehen bis zu seinem Vergehen darbietet. Ich möchte glauben, dass man durch Aufstellung einer Grenze, die nicht zu scharf gezogen ist, sondern eine gewisse Breite besitzt — der Raum von 20 Jahren, den ich für die Grenze des Anfangs des Greisenalters oben vorschlug, könnte mit der Zeit durch weitere Forschungen noch mehr eingeengt werden — dass man durch Aufstellung eines solchen Grenzraumes einestheils den Fehler willkürlicher Trennung vermeiden, anderntheils dem Bedürfniss einer Abgrenzung der Lebensphasen Rechnung tragen, im Ganzen der Wahrheit ziemlich nahe kommen kann.

Die Krankheiten einer bestimmten Lebensperiode werden entweder am Anfang, oder in der Mitte, oder am Ende derselben ihre eigenthümlichste Ausprägung zeigen. In der Periode des Greisenalters wird der Anfang diese Bedingung am wenigsten erfüllen, da, wie wir gesehen haben, dieses Lebens-

1) a. a. O. p. 10.

alter sich allmählich entwickelt und mit seiner Eigenthümlichkeit je später, desto mehr hervortritt. Eine Mitte oder Akme lässt sich bei gesunden Greisen deutlich unterscheiden und zeigt die Eigenschaften dieses Lebensalters vielleicht in der harmonischsten Ausbildung. Gegen das Ende dieser Periode, also gegen das Lebensende hin, sind die Zeichen der Involution manchmal so stark ausgebildet, dass der Mensch, obgleich noch auf dieser Erde wandelnd, gleichsam alles Menschliche verloren zu haben und bereits einer andern Welt anzugehören scheint. In diesen beiden Abschnitten des Greisenalters lässt sich an den Krankheiten das Besondere, was diesem Lebensalter zukommt, ohne Schwierigkeit wahrnehmen, ja in dem letzten Abschnitt, bei sehr hoch betagten Greisen erreicht die Veränderung, welche sonst bekannte Krankheiten erleiden, einen so hohen Grad, dass ihre Erkennung die grössten Schwierigkeiten verursacht. Danach werden die charakteristischesten Bilder der Greisenkrankheiten bei solchen Personen zu suchen sein, welche in der Mitte oder in der zweiten Hälfte dieser Lebensperiode stehen, und es wird im Allgemeinen geboten scheinen, bei dem Studium der Greisenkrankheiten Erfahrungen auszuschliessen, die an solchen Personen gemacht worden sind, an welchen sich die Zeichen des Greisenalters noch nicht deutlich ausgebildet haben, das heisst also an solchen Individuen, die ihren Jahren nach der ersten Hälfte des Greisenalters angehören. Lässt man nun die oben versuchte Grenzbestimmung gelten, nach welcher der Beginn des Greisenalters zwischen dem 50. und 70. Jahre schwanken kann, so wird man erwarten können, dass den Erkrankungen von Personen, die erst im 50. Jahre stehen, das Gepräge des *senilen* nicht so scharf aufgedrückt sein wird, als den Erkrankungen älterer Personen. Ich habe daher bei der Auswahl der in den folgenden Blättern mitgetheilten Beobachtungen nur die Geschichte von solchen Kranken berücksichtigt, welche das 60. Jahr bereits erreicht hatten. Eine einzige Beobachtung, die einen jüngern Kranken betrifft, macht eine Ausnahme davon. Sie hat hauptsächlich der Analogie wegen und um einigen ähnlichen, mitgetheilten Fällen zur Ergänzung und zur Erläuterung zu dienen, hier eine Stelle gefunden.

Bei der Auswahl meiner Beobachtungen, Kranke zwischen

dem 50. und 60. Jahre, die eigentlich auch dem Greisenalter angehörten, nicht zu berücksichtigen, veranlasste mich, ausser den angegebenen, noch folgender Grund. Seit den ältesten Zeiten gelten die ersten sechziger Jahre für gefährlich; man sieht in diesen Jahren nur zu häufig Menschen, die bis dahin zu den Gesunden gerechnet wurden, an acuten und chronischen Krankheiten, besonders auch an Dyscrasien sterben. Von den Neueren äussert sich Quetelet über diese Jahre also: „Das Alter von 60—65 Jahren ist gleichfalls eine beachtenswerthe Epoche; in dieser Zeit nimmt die Lebensfähigkeit beträchtlich an Energie ab, d. h. die wahrscheinliche Lebensdauer wird äusserst gering"[1]). Mag es Zufall sein oder nicht, in dem engen Bereich meiner Thätigkeit sind es gerade diese Jahre, in denen ich auffallend viele schwere Erkrankungen und Todesfälle zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Abgesehen von allen principiellen Gründen würde es sich bei meinem Vorhaben, eine Sammlung von eigenen Beobachtungen herauszugeben, demzufolge ganz von selbst so gefügt haben, dass ein sehr erheblicher Theil der mitzutheilenden Krankengeschichten Individuen betrifft, die in dieser Lebensperiode gestorben sind. Nach meinen im Versorgungshaus in Frankfurt a. M. angestellten Beobachtungen ist die Zahl der Erkrankungen und Todesfälle in dem Decennium von 60—70 Jahren immer grösser, als in dem von 50—60 Jahren, um zwischen dem 70. und 80. Jahre ihr Maximum zu erreichen[2]). Dieselbe Beobachtung drängte sich mir in der Privatpraxis auf, und es waren gerade diese Wahrnehmungen, welche mich veranlassten, die Sammlung von Beobachtungen nicht auch auf Kranke unter 60 Jahren auszudehnen.

Wenn es einerseits zum unabweisbaren Bedürfniss geworden ist, die einzelnen Beobachtungen, wie sie sich dem Arzte darbieten, unter allgemeinen Krankheitsbildern zusammenzufassen und auch für die Therapie allgemeine Regeln aufzustellen, so darf darum doch nicht der Versuch, in das Verständniss des einzelnen Falls nach Möglichkeit tief einzudringen,

---

1) Ueber den Menschen etc. übers. von Riecke S. 157.

2) Vergl. meine Berichte über diese Anstalt in den Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt a. M. Jahrgang 1857—1860.

als etwas unfruchtbares verachtet werden. Verhält es sich doch ganz ähnlich mit der Therapie, die der allgemeinen Regeln nicht entbehren kann und sich doch erst in einer feinen Individualisirung zur Kunstvollendung erhebt. Mit dem Ausdruck, Verständniss eines Krankheitsfalles, bezeichne ich aber nicht etwa, dass die vorliegende Krankheit einen Namen erhält und glücklich unter irgend eine bekannte Kategorie untergebracht wird; ich suche darin eine wissenschaftliche Auffassung des Wesens der Erkrankung und der Beziehung der Erscheinungen, die der Kranke im Leben darbietet, zu der Beschaffenheit seiner Körpertheile, wie sie nach dem Tode Gegenstand der anatomischen Untersuchung wird. Wie schwer es ist, sich gründliche Rechenschaft zu geben von den einzelnen Krankheitsfällen, die uns zur Beobachtung kommen, — um dies einzusehen und um zu verstehen, wie enge Grenzen unserm ärztlichen Wissen und Können gezogen sind, braucht man nicht lange Arzt gewesen zu sein. Ich für meinen Theil gestehe, dass die Zahl der Fälle, in welchen mir trotz angestrengtester Bemühung, ein befriedigendes Verständniss zu erlangen, nicht gelungen ist, eine für mich erschreckend grosse ist. Ich rede nicht etwa nur von solchen Fällen, in denen nur die Beobachtung während des Lebens gestattet war; nein, selbst da, wo es glückte, die Leichenöffnung vorzunehmen, ist mir nicht selten der Fall noch dunkel geblieben. Wenn es nun anerkannt ist, dass die Diagnose der Krankheiten bei Greisen häufig ungewöhnliche Schwierigkeiten darbietet, so will ich hier hinzufügen, dass auch die richtige Auffassung der Sectionsergebnisse nur allzuoft den erheblichsten Schwierigkeiten unterliegt.

Der Grund hiervon muss einestheils darin gesucht werden, dass die Veränderungen, welche die Organe durch das Alter erleiden, bedeutend genug sein können, um mit pathologischen Veränderungen verwechselt zu werden; anderntheils aber in dem Umstande, dass der Körper im Greisenalter nicht nur die Spuren der letzten Krankheit, der er erlegen ist, sondern häufig auch früherer bedeutender Krankheiten, die entweder übersehen oder vergessen wurden, und im Lauf der Jahre mannichfach modificirend auf die ganze Eigenthümlichkeit des Körpers gewirkt haben, darbieten. Der Freund der pathologischen Anatomie kann kaum ein reicheres Feld für seine Studien finden,

als die Sectionen von Greisenleichen; manche stellen eine wahre Vereinigung von interessanten pathologischen Präparaten dar. Aber dem Arzte ist damit nicht gedient. Er ist nicht damit befriedigt, dass er ein interessantes Präparat mehr in Spiritus setzen kann; er hat darnach zu fragen, wie der Leichenbefund sich zu den Erscheinungen verhält, welche der Kranke im Leben darbot; der Kranke selbst hat für ihn das Interesse einer pathologischen Persönlichkeit, welche ihn auffordert, sie in ihrer Totalität aufzufassen und die Geschichte des Kranken, die Symptome seiner Krankheit und die Ergebnisse der Leichenöffnung in die richtige, gegenseitige Beziehung zu bringen.

Bei der ausserordentlichen Breite, welche die Theilwissenschaften der Medicin in der Gegenwart angenommen haben, ist die Aufgabe, welche dem Arzte hier gestellt wird, eine sehr grosse, fast unlösbare. Die Grösse der Aufgabe darf aber von dem Versuch nicht zurückschrecken und man muss hier, wie auf so vielen andern Gebieten hoffen, dass gerade sie es ist, die die Kräfte des Wollenden und Strebenden hebt und stärkt.

Von allen Theilwissenschaften der Medicin ist die pathologische Anatomie diejenige, welche in der neueren Zeit für das Studium der Krankheitslehre am fruchtbringendsten geworden ist. Die Erfahrungen, welche man auf diesem Gebiete gesammelt hat, sind so zahlreich geworden, die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben so wichtige Ergebnisse geliefert, dass dieser Zweig der Medicin jetzt eine eben so grosse Selbstständigkeit erlangt hat als z. B. die *Materia medica.* Auch auf dem Gebiete der Greisenkrankheiten liegen mannichfaltige pathologisch-anatomische Erfahrungen vor, deren grösseren Theil wir französischen Aerzten, wie Hourman und Des Chambres, Prus, Durand-Fardel und Neucourt verdanken. In Deutschland hat das erwähnte Buch von Geist den Schatz pathologisch-anatomischer Kenntnisse sehr bedeutend vermehrt. Dennoch hatte ich das Gefühl, als ob die pathologisch-anatomischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Greisenkrankheiten noch nicht zu der Reife gediehen seien als anderwärts, und glaubte es wagen zu dürfen, einen Theil des mir zu Gebote stehenden Materials der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Die den einzelnen Beobachtungen beigefügten Obductions-

berichte wird man nicht immer gleichmässig bearbeitet und in das Detail eingehend finden. Die Sectionen wurden je nach der Wichtigkeit des Falls mehr oder weniger eingehend ausgeführt, auch die Zeit, die dem praktischen Arzt manchmal knapp zugemessen ist, und die Umstände äusserten dabei, wie ich nicht verhehlen will, hie und da ihren Einfluss, und so ist es zu erklären, warum manchen Sectionsberichten diejenige Vollständigkeit abgeht, die ihnen zu wünschen wäre. Bei der Obduction von Kranken, deren Behandlung man selbst geleitet hat, ist es durchaus nöthig, sich vor der Gefahr zu schützen, die Leichenöffnung unter dem Einfluss einer vorgefassten Meinung über die Krankheit auszuführen. Man kann dieser Gefahr auf verschiedenen Wegen entgehen. Einige wollen, dass der behandelnde Arzt die Leichenöffnung nie selbst ausführe, sondern wo möglich einem andern, und kann es sein, einem Anatomen von Fach überlasse. Andere helfen sich durch ein abstractes Schema, welches sie einer jeden Leichenuntersuchung zu Grunde legen. Beiden Methoden sind gewisse Vorzüge eigen, die ich nicht verkennen will, es fehlt ihnen aber auch nicht an Nachtheilen. Nach meiner Ansicht sollte der behandelnde Arzt entweder die Section selbst leiten oder bei derselben gegenwärtig sein; ein besseres Mittel aber, sich vor einer falschen Deutung des Befundes zu bewahren und zu einer wahrhaft objectiven Feststellung des Thatbestandes zu gelangen, giebt es nicht, als sich durch einen oder mehrere der pathologischen Anatomie kundige Collegen controlliren zu lassen. So sind denn auch die in dem Folgenden mitgetheilten Obductionen ohne Ausnahme in Gegenwart und unter Controlle eines oder mehrerer Collegen ausgeführt, von denen ich mir die Herren Doctoren Passavant jun., Eiser jun. und Weissmann hier dankend zu nennen erlaube. Dass der behandelnde Arzt bei der Leichenöffnung wenigstens nicht fehle, hat auch noch einen anderen Vorzug. Wenn man ohne alle Kenntniss der vorausgegangenen Krankheit an die Section einer Leiche geht, so läuft man in manchen Fällen Gefahr, das pathische Produkt zu übersehen oder durch unvorsichtiges Einschneiden so zu verletzen, dass ein richtiger Einblick in die Verhältnisse unmöglich wird. — Gegen die Anwendung von Obductionsschematen habe ich einzuwenden, dass

sie, obwohl das Gedächtniss zu unterstützen sehr geeignet, doch nicht hinlänglich vor den Irrthümern in der Auffassung schützen, zu denen vorgefasste Meinungen so leicht führen. — Die Anforderung, die ich an einen Sectionsbericht stelle, ist, dass er nicht allein wahrheitsliebend und genau, sondern auch übersichtlich sei, und alles Unnöthige zu vermeiden wisse.

Die tadelnswerthe Flüchtigkeit, die bei manchen Obductionen stattfindet, die Manier mancher Aerzte, nur das Organ zu besichtigen, welches nach ihrer vorgefassten Meinung Sitz der Krankheit ist, alles Andere aber unberücksichtigt zu lassen, ist wohl neben dem lebendigen Interesse für seine Fachwissenschaft die Ursache geworden, die Engel[1]) dazu gebracht hat, im Betreff der Genauigkeit und Ausführlichkeit der Sectionsberichte Anforderungen zu stellen, die ich bei aller Achtung vor der hohen wissenschaftlichen Bedeutung dieses Mannes für zu weit gehend halten muss.

Es ist nichts gegen den Standpunkt einzuwenden, dass man die Leichenöffnungen vornimmt, bloss in der Absicht die pathologische Anatomie zu fördern, und so im Grossen und Ganzen, durch die Vervollkommnung dieser Theilwissenschaft schliesslich auch der Heilkunde nützlich zu werden. Ich möchte aber gegenüber den Anforderungen Engel's die Berechtigung des Standpunktes hervorheben, der, einen näher liegenden Zweck verfolgend, sich damit begnügt, die Leiche an der Hand der klinischen Beobachtung einer sorgfältigen Untersuchung zu unterwerfen und durch deren Ergebniss das am Krankenbett gewonnene Verständniss des einzelnen Falles zu rectificiren und zu vervollständigen. Verfolgt man lediglich pathologisch-anatomische Zwecke, so ist es gewiss am erspriesslichsten, ausschliesslich auf diejenigen Verhältnisse zu achten, die man zum Gegenstand einer speciellen Untersuchung zu machen wünscht. Eine Genauigkeit, die so weit geht, dass sie alle möglichen Fragen beantwortet, die an den Arzt, der die Leichenöffnung vollzieht, gerichtet werden könnten, ist nicht denkbar. Wollte man einen Sectionsbericht bloss darum für vollendet halten, dass er ein unendliches Detail beibringt, so würde man am sichersten gehen, die ganze Leiche

1) Sectionsbeschreibungen, Wien 1861.

mit allen ihren Einzelheiten zu photographiren. Dann blieb es freilich immer noch übrig, alle die Wägungen, Messungen, chemischen und mikroskopischen Untersuchungen anzustellen, die zur vollständigen Detailkenntniss einer Leiche gehörten. Ich will hiermit nur die Consequenz angedeutet haben, zu welcher der abstract anatomische Standpunkt führt: dass man schliesslich ein halbes oder ganzes Leben daran setzen müsste, um eine einzige Leiche gründlich zu studiren. Es heisst aber seit alten Zeiten mit Recht: *est modus in rebus.*

Muss man, wie ich glauben möchte, auf eine so erschöpfende Genauigkeit in den Sectionsbeschreibungen, wie sie Engel wünscht, verzichten, so wird es darauf ankommen, das Wesentliche hervorzuheben, das Unwesentliche wegzulassen, was allerdings auf allen Gebieten immer die schwerste Kunst sein wird. Die Irrthümer, die dabei zu begehen unvermeidlich scheint, werden sich mit der Zeit, da viele Sectionen von Vielen angestellt werden, ausgleichen.

In Bezug auf die Wägungen der Organe, die von mehreren Neueren mit grosser Sorgfalt unternommen worden sind, sehe ich mich zu der Erklärung genöthigt, dass sich mir bei der Untersuchung von Greisenleichen immer wieder das Bedenken aufdrängte, ob damit wahrer Nutzen gestiftet werden kann. Dies Bedenken entsprang aus der Wahrnehmung, dass an den Leichen von Greisen die Durchtränkung der Organe mit Serum, desgleichen ihre Anfüllung mit Blut sehr ungleich und grossen Schwankungen unterworfen ist. So lange man nun keine Methode kennt, die Organe von den sie durchdringenden Flüssigkeiten zu trennen, werden die durch die Wägungen gewonnenen Zahlen zu einem tieferen Verständniss der Krankheitsprocesse kaum etwas beitragen können. Hiermit will ich aber durchaus nicht gesagt haben, dass vergleichende Untersuchungen über das Gewicht oder das specifische Gewicht der Organe ohne alle Bedeutung für die Theorie seien; weit entfernt davon, habe ich nur bezweifelt, dass bis jetzt die Gewichtsverhältnisse der Organe, wenn wir einzelne Fälle ausnehmen, im Allgemeinen von wesentlicher Bedeutung für die Zeichnung eines bestimmten Krankheitbildes seien. — Meine Beobachtungen haben zu einer Zeit ihren Anfang ge-

nommen, wo die Thermometrie noch nicht bekannt war. Aber auch später, als die Thermometrie schon sehr allgemeine Verbreitung gefunden hatte, gelang es mir nur einzelne Beobachtungsreihen an erkrankten Greisen anzustellen, deren Resultate so unbestimmt waren, dass ich es nicht für der Mühe werth hielt, sie hier einzuschalten. Wenn man daher in den auf den nachfolgenden Blättern mitgetheilten Krankheitsgeschichten die Körpertemperaturen nicht in Zahlen, sondern nach der alten Art angegeben findet, so hat dies seinen Grund nicht in einer Opposition gegen die Thermometrie. Ich halte im Gegentheil massenhafte thermometrische Untersuchungen in Greisenkrankheiten, besonders in den hitzigen für sehr wünschenswerth, und glaube, dass man die Frage aufwerfen darf, ob nicht auch auf diesem Gebiete, wo die Diagnose häufig auf so grosse Schwierigkeiten stösst, in der Thermometrie ein wichtiges Hülfsmittel zur Erkennung der Krankheiten gegeben sein möchte.

In der Beschreibung der einzelnen Fälle habe ich mich im Ganzen an die jetzt übliche Form gehalten, jedoch ohne ängstlich darin zu sein. In den Fällen, wo das pathologisch-anatomische Interesse vorzuwalten schien oder wo die Krankengeschichte erst durch die Nekroskopie verständlich oder leichter verständlich wurde, habe ich letztere vorausgeschickt; in anderen, einfacheren Fällen habe ich eine scharfe Sonderung zwischen Krankengeschichte, Sectionsbericht und Epikrise gar nicht eintreten lassen. Einer jeden Krankengeschichte habe ich ein kurzes Programm vorausgeschickt, welches theils die Hauptzüge des Krankheitsbildes hervorheben, theils auf den manchmal überreichen und unerwarteten anatomischen Befund bei der Leichenöffnung aufmerksam machen sollte. Ich habe zu diesen Programmen die lateinische Sprache gewählt, da sie sich ihrer Kürze und der Schärfe des Ausdrucks wegen, der ihr eigen ist, besonders dazu zu empfehlen schien. Auf das Programm folgt die Angabe der Diagnose und der Todesursache, oder genauer der Name der eigentlichen Krankheit und die Angabe der letzten Ursache, die den Tod herbeiführte.

Wer häufig in der Lage war, ärztliche Todesscheine auszustellen, wird inne geworden sein, dass es, wenn man die Sache gewissenhaft nimmt, gar zu häufig selbst nach vor-

genommener Leichenöffnung den grössten Schwierigkeiten unterliegt, die Todesursache richtig anzugeben. Bei der Untersuchung von Greisenleichen sieht man sich seltener dadurch in Verlegenheit gesetzt, dass man nichts findet, als dass man zu vieles antrifft, was als Todesursache angesehen werden könnte. Es kommen Fälle vor, deren Todesursache mit einem oder ein paar Worten kurz zu bezeichnen ich für unmöglich halten würde. Manchmal bereiten mehrere gleichwerthige Umstände den Tod so weit vor, dass ein einziges neu hinzutretendes Moment von verhältnissmässig geringer Bedeutung das Lebensende herbeiführt. Sehr häufig ist es, dass sich auf dem Boden einer chronischen Erkrankung eine acute Krankheit entwickelt, welche den Tod weit früher herbeiführt, als es von Seiten der chronischen Erkrankung zu erwarten gewesen sein würde. In allen diesen Fällen scheint es mir praktisch, die eigentliche Krankheit durch eine besondere Bezeichnung von der Todesursache zu trennen. Ist aber ein pathologischer Zustand zugleich wesentliche Krankheit und Todesursache, so kann, wie wir wissen, der Tod bei einer und derselben Krankheit doch auf sehr mannichfaltige Weise eintreten. Stellen wir uns mehr auf den anatomischen Standpunkt, so lässt sich dasjenige Symptom, welches das Lebensende zunächst einleitete, von der eigentlichen Todesursache, welche zugleich die Krankheit ist, als die nächste Todesursache unterscheiden, wie wir es in dem Folgenden gethan haben, wo sich uns die Gelegenheit dazu bot. Es schien mir, wollte ich der Wahrheit treu bleiben und die Schwierigkeit, die in der Sache liegt, nicht umgehen, unvermeidlich, die Bezeichnung der Todesart in wenigstens zwei Abtheilungen zu zerfällen, die in einer hier mehr, dort weniger leicht erkennbaren, ursächlichen Verbindung stehen. — Das hohe Alter selbst habe ich, da es der Boden ist, auf dem sich sämmtliche zu schildernde Krankheiten entwickelten, unter den Todesursachen nicht angeführt. Unzweifelhaft spielt die Abnutzung des Organismus durch das Leben bei der Entstehung und Entwickelung der Greisenkrankheiten eine grosse Rolle. Man würde aber das Verständniss der letzteren wenig fördern, wollte man sich in einer Arbeit über dieselben nicht bemühen, jenen in sich unbestimmten Collectivbegriff im einzelnen Fall

nicht auf seine pathologische und anatomische Grundlage zurückzuführen. Man hat sich früher vorgestellt, dass der Mensch, wie er sich harmonisch entwickeln und in seiner körperlichen Erscheinung eine grosse Vollkommenheit zu erreichen vermag, so auch eine allseitige, harmonische Abnahme seiner Lebensthätigkeiten im Alter zeigen könne. Ist das erste schon selten der Fall, so hat sich bei näherer Prüfung ergeben, dass das zweite nie oder fast nie vorkommt, dass im einzelnen Fall immer ein edleres Organ oder eine Combination von Organen gefunden wird, welche die Erscheinungen der Atrophie oder des Marasmus in einem vorzüglichen Grade darbietet. Die französischen Autoren und nach ihnen Geist waren es namentlich, die den häufig als allgemeinen Zustand aufgefassten *Marasmus senilis* auf einen Marasmus einzelner Organe, auf die Ungleichheit des Alterns in den Organen zurückführten. Pflichtet man dieser Anschauungsweise bei, wie man es im Ganzen wird thun müssen, so wird das Wort *Marasmus senilis* bei der Schilderung der Greisenkrankheiten fast ganz ausfallen und durch die Bezeichnungen ersetzt werden müssen, die für die marastischen Zustände einzelner Organe üblich sind, also durch *Hydrocephalus*, *Atrophia pulmonum* und die verschiedenen Formen der Adiposis der Organe, welche nach der neueren und ganz richtigen Anschauung neben der Vertrocknung der Organe als eine besondere Form des Alterns eine Stelle findet. Soviel Wahres aber auch die soeben berührte Auffassung des *Marasmus senilis* enthalten mag, so muss man doch bekennen, dass die Zustände, welche aus dem Marasmus des Gehirns, der Lungen, des Herzens hervorgehen, nicht ganz dem Bilde entsprechen, welches einige Autoren, z. B. Schönlein, von dem *Marasmus senilis* entworfen haben. Es ist möglich, aber noch nicht wissenschaftlich begründet, dass das von jenen Schriftstellern als *Marasmus senilis* beschriebene Krankheitsbild auf einem Marasmus der Abdominalganglien, des Magens, Darmkanals und der ihm annectirten Drüsen beruhe. Der *Morbus climactericus* würde die acute Form dieses abdominellen Marasmus bilden. Dass auf dem hier angedeuteten Wege, den ich auch schon früher erörtert habe[1]), eine

---

1) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt. Jahrgang I. S. 213 ff.

Vereinigung der älteren Anschauung mit der modernen erzielt werden könne, ist mir nicht mehr unwahrscheinlich.

Nach Voraussendung dieser Bemerkungen, in welchen ich die hauptsächlichsten von den Gedanken niederzulegen versucht habe, die mich bei Abfassung dieser Arbeit leiteten, lasse ich nun die Beobachtungen selbst folgen, und bitte den geneigten Leser nur, wenn ihm die epikritischen Ausführungen hier und da Bedenken erregen sollten, mehr das Streben, als das Vollbringen ansehen zu wollen. Jedenfalls möchte ich diese Vorbemerkungen nicht schliessen, ohne mich ausdrücklich zu den Worten Sydenham's[1]) bekannt zu haben: „*mihi vero qui non ultra quam res ipsa loquitur, sapere audeo, perinde est, an haec an alia aliqua hypothesis phaenomena rectius solvat.*"

1) Variol. anomal. 1674. 1675.

Die Abkürzungen, deren ich mich in den folgenden Sectionsbeschreibungen bedienen werde, sind:

f. femina.
v. vir.
a. n. annos natus oder nata.
c. p. m. causa proxima mortis.
m. e. morbus essentialis.
n. m. nomen morbi.

Observatio I.

S. f. 76 a. Mentis alienatio chronica, tranquilli generis, abstinentia fere absoluta cibi. Oedema piae matris et pulmonum. Hydrocephalus. Ulcus carcinomatosum perforans et atrophia ventriculi. Hepar, stomachus, duodenum, omentum, mesenterium in unam massam conglutinata. Hepar adiposum. Macies extrema. Ascites, anasarca.

Causa proxima mortis: Carcinoma ventriculi perforans.

Section 25 Stunden nach dem Tode, 23. August 1859.

Todtenstarre. Panniculus adipos. und Muskeln am Rumpf trocken, geschwunden. Schädel dick, das Gehirn füllt die Höhle nicht aus. Dura mater fest mit dem Schädel verwachsen. Pia mater nicht verdickt. Keine pacchioni'schen Granulationen. Oedem der pia mater, sowie der gesammten Gehirnsubstanz. Farbe des Gehirnmarkes bräunlich, Capillargefässe atheromatös.

Kleiner Kropf. Rippen brüchig. Beide Lungen durch zahlreiche Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. In beiden Pleurahöhlen blutiges Serum. Lungenpleura mit schwarzen Pigmentflecken bedeckt; die Substanz der Lungen dagegen ziemlich frei von Pigment, von der Spitze bis zur Basis ödematös. Herz klein, schlaff; im rechten Ventrikel und Vorhof ein kleines Coagulum. Atheromatöse Ablagerungen in der aorta descendens. Der linke Rand der Leber reicht nur wenig über die Medianlinie des Körpers hinaus. Jenseits und unterhalb derselben wird der Magen sichtbar, an dessen vorderer Wand sich ein kleines Loch mit verdickten, gerötheten und von etwas Eiter bedeckten Rändern zeigt. Die Umgebung der Magenwunde strahlenförmig zusammengezogen und verdickt; Magen an die untere Fläche des linken Leberlappens gelöthet;

Leber, Magen, Omentum, Duodenum und Mesenterium bilden einen festverwachsenen Knäuel. Oesophagus steigt sehr schief von rechts nach links herab; der enge saccus coecus ventric. mit der dicht daran klebenden Milz liegt ganz hoch oben in dem sonst leeren, linken Hypochondrium. Die sämmtlichen Unterleibseingeweide hatten sich, mit Ausnahme der Nieren, alle nach rechts, nach der Leber hin- und zusammengezogen. Magenwände sehr verdünnt, reissen bei der geringsten Berührung leicht ein. Der Pylorustheil des Magens fehlt ganz; an seiner Stelle befindet sich ein grosses, carcinomatöses Geschwür mit unregelmässigen, verdickten Rändern. Das bereits angeführte Loch gehört zu diesem Geschwür. Dicht oberhalb des Lochs führt eine kurze Brücke gesunder Magenschleimhaut in das Duodenum über. Die Bauchhöhle enthält keine Spur von Speisebrei, nur eine Quantität klaren Serums und einige Eiterflöckchen, die von der nächsten Umgebung der Magenwunde abstammten. Uebrigens fehlten die Zeichen der Peritonitis; der Darmkanal war vollständig anämisch, wie auch die kleine, harte Milz. Leber verfettet, linker Lappen atrophisch, in der beschriebenen Weise mit dem Magen, Netz, Zwölffingerdarm und Mesenterium verwachsen. Gallenblase mit blassbraungelber Galle gefüllt. Ausser in dem stark geschrumpften Netz findet sich nirgends im Abdomen Fett abgelagert. Eine Kette kleiner, carcinomatös infiltrirter Drüsen (glandulae gastroepiploicae superiores) bekränzt die kleine Curvatur des Magens. Nieren, Nebennieren, Uterus mit den atrophischen Eierstöcken boten nichts bemerkenswerthes dar.

Kurze Krankengeschichte mit Epikrise.

Frau S. war nach ihrem ersten Wochenbett wahnsinnig geworden und musste 5 Jahre lang im Irrenhaus zubringen, wo sie für unheilbar erklärt wurde. Sie hatte allerhand fixe Ideen, die Seelen der Menschen gingen nach dem Tode in Thiere über u. s. w. Später machte sie einmal einen Selbstmordversuch, wurde aber gerettet. Der Wahnsinn erreichte fortan nie mehr die frühere Höhe, doch galt die Frau immer für etwas verrückt. Nichtsdestoweniger wurde sie von allen den ihrigen für besonders gescheit gehalten. Ich selbst hatte,

obgleich ich sie nur die beiden letzten Monate ihres Lebens beobachtete, Gelegenheit genug, ihren äusserst scharfen Verstand, ihren Witz, ihre Beobachtungsgabe und ein gewisses poëtisches Talent wahrzunehmen, Eigenschaften, die trotz der grossen Leiden und Entkräftung der Patientin, trotz ihrer geringen Bildung sehr bemerklich hervortraten. Mehr als 30 Jahre lang hatte Patientin kein Fleisch gegessen, eine Thatsache, die von ihr hoch und theuer beschworen, von allen Angehörigen bestätigt wurde. Sie erzählte, dass sie einmal einen plötzlichen Widerwillen dagegen gefasst habe, der sich bis zum Lebensende nicht verlor. Ob diese Abneigung in irgend einem Zusammenhang mit ihrer fixen Idee von der Seelenwanderung stand, weiss ich nicht, ihr selbst ist ein solcher Zusammenhang nicht bewusst gewesen.

Bis vor 9 Monaten erfreute sich Patientin der besten Gesundheit und guten Appetites. Von da an wurde sie bettlägerig und kraftlos. Ihr Appetit nahm immer mehr ab. Lange weigerte sie sich, einen Arzt zu gebrauchen, bis ich ihr von ihren Angehörigen octroyirt wurde. Ich fand die Kranke zu Bett liegend, mager, von gelblicher Hautfarbe, mit anämischen Schleimhäuten und beginnender Wassersucht der Extremitäten. Sie klagte über Schmerzen in allen Knochen, Kraftlosigkeit und Unmöglichkeit, feste Speisen zu geniessen. Ihre ganze Nahrung bestand darin, dass sie täglich ein paar Tassen Kaffee, etwas Wasser und Wein und eine kleine Menge Bratensauce, also lauter Flüssiges zu sich nahm. Von consistenten Speisen behauptete sie, es ginge nichts hinunter. Erbrechen hatte sie in 2 Monaten nur 2 Mal; über Schmerz im epigastrio beim Druck auf diese Gegend oder nach dem Genuss ihrer Speisen klagte sie niemals. Die letzten Lebenswochen bekam sie Diarrhö, die sich auf Syrup. opiat. wieder verlor. Dann trat Schlaflosigkeit ein; die Kranke sah Nachts Gespenster, die jedoch von einer kleinen Abends genommenen Gabe Morphium wieder verjagt wurden. Hautödem und Abmagerung nahmen zu, der Kopf aber blieb stets klar, die Stimme gleich kräftig. Noch am Abend vor dem Tode sprach die Kranke mit ihrer hellen, durchdringenden Stimme lange zu mir. Zwei Tage vor dem Tode begann sie zu husten; es entwickelte sich Lungenödem. Der letzte Kampf war sehr kurz. Der Puls war schon wochen-

lang vor dem Tode kaum mehr zu fühlen, während die beiden Herztöne immer deutlich unterschieden werden konnten.

Wie alt das Magenübel war, lässt sich schwer ermitteln, da die Kranke sich zu lange Zeit ärztlicher Aufsicht entzogen hatte. Hat es eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, dass dies Uebel nicht ohne Einfluss auf den Inhalt der Wahnvorstellungen geblieben ist, von denen die Kranke so lange Jahre beherrscht wurde, so erhält dadurch die Annahme, dass das Magenleiden sehr alten Datums sei, eine Stütze. Für eine äusserst langsame Entwickelung des Carcinoms im Magen spricht auch die fast gänzliche Abwesenheit aller örtlichen Symptome; selbst das Erbrechen war so unbedeutend und stellte sich so selten ein, wie es im Allgemeinen bei Pyloruskrebs nicht der Fall ist. Uebrigens werden wir Gelegenheit haben, noch mehr Beobachtungen[1]) von Magenkrebs bei sehr alten Menschen beizubringen, wo sich die Gegenwart der Desorganisation durch nichts verrieth. Wir werden daraus erkennen, dass auch der Magenkrebs eine von jenen Krankheitsformen ist, die bei betagten Individuen häufig übersehen und in der Praxis, zu vollständiger Beruhigung wie des Arztes, so auch der Verwandten des Kranken, als *Marasmus senilis* bezeichnet werden [2]).

Obgleich die Magenwand perforirt war, so darf man doch keineswegs behaupten, dass die Patientin an Perforation gestorben sei. Bei der Obduction fanden sich entschieden keine Ingesta, weder flüssige, noch feste, in der Bauchhöhle; diese enthielt nur ein wenig Serum von derselben Beschaffenheit, wie die Pleurahöhlen und ein paar ganz kleine Eiterflöckchen, die von den Rändern des Geschwüres stammten. Nirgends zeigte sich eine Spur von entzündlicher Reizung der Abdominaleingeweide. Verschiedene Umstände erklären diese auffallende Erscheinung. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Kranke die ganze letzte Zeit ihres Lebens immer auf dem Rücken lag; die stets nur in kleinen Schlückchen eingeführten flüssigen Speisen geriethen in den saccus coecus und wurden dort resorbirt, ehe sie in die Gegend des in der Pylorus-

---

1) vergl. Observ. XXI, XXII.

2) Zu ähnlichen Schlüssen gelangte schon Geist, a. a. O. II. 120.

gegend auf der vorderen Magenwand gelegenen Loches kommen konnten. So erklärte ich mir diese Perforation, welcher jene furchtbaren Erscheinungen ganz fehlten, die sonst dem in das Zimmer tretenden Arzte auf den ersten Blick, ohne alles Krankenexamen, die Diagnose zu stellen erlauben.

Von dem Magen waren zuletzt factisch kaum zwei Drittheile übrig, die allein der Function der Verdauung vorstehen konnten; und nur in dem Umstande, dass diese ausschliesslich in der Resorption kleiner Quantitäten von Flüssigkeiten bestand, liegt die Erklärung, dass es nicht zu einer gewaltsamen Katastrophe kam. Wie wichtig bei solchen Magenleiden Art und Form der Ernährung ist, kann kaum schlagender dargelegt werden, als in der eben mitgetheilten Krankengeschichte.

Observatio II.

Z. f. 65 a. et 5 menses nata. Catarrhus bronchialis chronicus, emphysema pulmonum, alvus tardus; carcinoma ovarii, recti, carcinosis peritonaei acuta, vomitus, ascites, anasarca, oedema pulmonum.

Causa proxima mortis: carcinosis acuta (subacuta) peritonaei.

Section 12 Stunden nach dem Tode, den 14. Juni 1859.

Todtenstarre. Körper abgemagert, Vorderarme und Beine ödematös, Abdomen in hohem Grad aufgetrieben, gespannt, überall tympanitischen Ton darbietend.

Linke Lunge in der Spitze atrophisch, an vielen Stellen emphysematös, im untern Lappen ödematös. An der rechten Lunge war durch frühere Pleuresie der Ueberzug des unteren Lappens verdickt, mit der Rippenpleura, dem Zwerchfell und dem Brustbein verwachsen; das Gewebe dieser Lunge war hier comprimirt. Das Oedem hatte die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen, zugleich war diese Lunge hyperämisch.

Die Schleimhaut der Bronchien schien mir hyperämisch zu sein.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle floss eine grosse Menge blassgelben Serums aus. Die Gedärme hatten eine schiefer-

graue Farbe und waren durch vielfache Adhäsionen unter einander, mit den Beckenwänden, den übrigen Eingeweiden, namentlich der Gebärmutter verklebt. In dem serösen Ueberzug des Darms zahlreiche, flache Krebsknoten eingesprengt. Magen, Milz und Colon durch eine solide Krebsmasse eng vereinigt, welche als das geschrumpfte und degenerirte Netz zu betrachten ist. Die dicken, so wie die dünnen Gedärme von Gas sehr stark aufgebläht. Leber und Nieren hyperämisch; Milz klein, Pulpa hart, Ueberzug schwarz. Uterus an die rechte Wand des kleinen Beckens angelöthet. Mehrere kleine Cysten und Krebsknoten im rechten Eierstock.

Krankengeschichte und Epikrise.

Die für ihre Jahre noch immer kräftige, brünette Frau, deren Leichenbefund im Obigen kurz mitgetheilt worden ist, verlor mit einem Male im Vorfrühling 1859 Blut durch die Genitalien. Bei der Exploration entdeckte ich einen alten incrustirten Mutterkranz, den die Patientin, ohne irgend Jemandem etwas davon zu sagen, seit einer Reihe von Jahren getragen hatte. Durch die Entfernung des Pessariums hörte der Blutfluss auf; doch begann die bisher so gesunde Frau nun zu kränkeln.

Seit mehreren Jahren schon litt Patientin an einem von Auswurf begleiteten Husten, der von Zeit zu Zeit stärker wurde, und an trägem Stuhlgang. Im März 1859, nach Entfernung des Pessariums, wurde der Husten schlimmer als je; die sonst thätige Frau klagte jetzt über Müdigkeit und Unlust zur Arbeit. Die Haut fühlte sich heiss an, der Puls war fieberisch erregt, es schien mir alles darauf hinzudeuten, dass die Ursache des Fiebers in dem Zustand der Brustorgane zu suchen sei. Mit einem Male bekommt Patientin kolikartige Leibschmerzen, die sich täglich mehrmals, besonders aber des Nachts wiederholen, und es nimmt gleichzeitig die Verstopfung eine grosse Hartnäckigkeit an, während die Brusterscheinungen, die ich lange vergeblich zu bekämpfen gesucht hatte, sich augenscheinlich vermindern.

Nachdem es sich gezeigt hatte, dass durch die Anwendung von Abführmitteln keine Linderung der Leibschmerzen zu

erzielen war, verordnete ich schmerzstillende Klystiere, durch welche es gelang, der Kranken einige Erleichterung zu verschaffen. Inzwischen steigerte sich die Aufgetriebenheit des Abdomens mehr und mehr, es liess sich vermuthen, dass sich ein wässriger Erguss in der Bauchhöhle gebildet haben mochte, besonders da sich Oedem der untern Extremitäten zu bilden angefangen hatte. Die Percussion des Abdomens blieb dabei tympanitisch, indem die Gedärme, wie sich nachher an der Leiche fand, in hohem Grade von Gas ausgedehnt und an die Bauchwandungen angedrängt waren. Die Menge des abgesonderten Urins war gering, seine Farbe mässig dunkel, etwas trüb, sein Geruch sehr schwach; jedoch enthielt er entschieden kein Eiweiss. Keines der angewandten Diuretika: Saturatio Kal. carbon., Bacc. junip., Herb. petroselini, Fol. digital. purp., Extr. squillae übten irgend eine bemerkbare Wirkung auf die Urinabsonderung aus. Der Stuhlgang konnte nur durch Extr. colocynth. erhalten werden, von dem die Kranke täglich allerwenigstens $^1/_2$ Gran nehmen musste.

Nachdem die Leibschmerzen, auf welche die angewandten Mittel doch im Ganzen nur einen sehr geringen Einfluss ausübten, mehrere Wochen angedauert hatten, hörten sie endlich von selbst auf; die Kranke fing an, rasch abzumagern, sie wollte nichts mehr geniessen, und wurde in den letzten Tagen ihres Lebens von Erbrechen, das auf keines der angewandten Mittel nachlassen wollte, in hohem Grad gequält. Ein die Patientin sehr belästigendes und selbst den Angehörigen auffallendes Symptom war das Tag und Nacht in bestimmten Intervallen wiederkehrende Gluckern und Kollern in den Gedärmen. Der Puls hielt sich 6 Wochen lang auf 120—134 Schlägen. Die beiden Herztöne waren immer deutlich unterscheidbar, nur zwei Tage vor dem Tode konnte der zweite nicht mehr wahrgenommen werden. Gegen das Lebensende hin wurde die Stimme immer heiserer und tonloser, wie bei Cholera; zuerst nur stundenweise, dann blieb sie so ohne Unterbrechung.

Offenbar sind hier zwei Zustände zu unterscheiden, ein chronischer und ein acuter; der chronische, bestehend in langwierigem Bronchialcatarrh und Neigung zur Obstruction; der acute, characterisirt durch fieberhafte Erregung des Blutes, Aufhören der Symptome, die sich auf die Brust bezogen,

Steigerung der abdominellen Erscheinungen, hydropische Ergüsse. Die wichtigste Frage, welche der vorliegende Fall zu stellen scheint, ist die, ob und in wie weit der acute Zustand als durch den chronischen vorbereitet angesehen werden dürfe? Um diese Frage zu beantworten, wird es nöthig sein, nach dem ursprünglichen Heerde der carcinomatösen Diathese zu suchen. Bei Lebzeiten der Patientin hat sich das Vorhandensein eines solchen durch nichts verrathen. Man müsste denn grade die Blutung, welche aus den Genitalien stattgefunden hatte, als im Zusammenhang mit der carcinomotösen Entartung des Eierstocks stehend ansehen wollen; jedoch scheint die Blutung um so natürlicher aus der Gegenwart des incrustirten Mutterkranzes erklärt werden zu können, als sie nach Entfernung desselben nicht mehr wiederkehrte.

Die Krebsknoten des Ovariums waren nur sehr unerheblich grösser, als die, welche sich im Peritonäalüberzug des Darmkanals fanden. Auch in ihrer Beschaffenheit unterschieden sie sich kaum von jenen. Wenn man dennoch mit einiger Wahrscheinlichkeit den Satz aufstellen darf, dass der ursprüngliche Heerd des Krebsleidens im rechten Ovarium zu suchen sein möchte, so lässt er sich stützen 1) durch die grosse Häufigkeit der Eierstocksdegenerationen bei alten Frauen, 2) durch den Umstand, dass der Eierstock das einzige Organ ist, in dessen Parenchym die Krebsknoten eindrangen, während sie sich am Darmkanal nur im Ueberzug bildeten; 3) durch die jahrelange Gegenwart des incrustirten Mutterkranzes in den Genitalien, welcher, als chronischer Reiz auf diese Organe wirkend, gerade sie zur frühsten Localisirung der etwa vorhandenen dyscrasischen Anlage disponiren musste. Aus diesen Gründen wird es mir wahrscheinlich, wenn es auch nicht gelingen mag, einen stricten Beweis zu führen, dass der rechte Eierstock schon erkrankt war, ehe die acuten Erscheinungen eintraten, und dass er als Ausgangspunkt, die übrigen Krebsknoten als secundäre Ablagerungen zu betrachten sind.

Die Fälle von acuter Miliarcarcinose, die Hermann Demme[1]) veröffentlicht hat, gehen sämmtlich von einer chro-

---

1) Schweizer Monatsschrift für prakt. Medic. 1858. Nr. 6. f. Auszug in Virchow's Archiv. Bd. 17. S. 204.

nischen, carcinomatösen Erkrankung aus und unterbrechen oder vielmehr beendigen diese; ich fand darin einen Beweggrund mehr, auch in dem vorliegenden Fall nach einer Stelle zu suchen, wo sich zuerst in gewöhnlicher chronischer Weise eine carcinomatöse Ablagerung gebildet haben mochte. Es ist übrigens eine Frage, deren Lösung der Zukunft vorbehalten ist, ob es nicht eine Carcinosis acuta giebt, die in ihrem Auftreten das vollständige Analogon der Tuberculosis acuta bildet, d. h. nicht in Folge der Resorption eines bereits abgelagerten Krankheitsproducts und seiner Aufnahme in den Blutkreislauf entsteht, sondern zur einzigen Grundlage eine mehr oder weniger lang vorbereitete Diathese hat.

Die anatomische Ursache der Obstipation, der Borborygmen und vielleicht selbst des Erbrechens, welches in den letzten Tagen der Patientin mit so grosser Heftigkeit auftrat, ist, wie man vermuthen darf, in der Verklebung der Eingeweide zu suchen. Ein dem geronnenen Faserstoff ähnlicher, halb durchsichtiger Stoff bewirkte die Verklebung. Eiterbildung, Entzündungsröthe, vermehrte Gefässinjection und Neubildung von Gefässen, wie sie in einem plastischen Exsudate bei Peritonitis beobachtet werden, fehlten ganz. Nichts desto weniger klagte die Kranke sehr über schmerzhafte Empfindungen im Abdomen, besonders bei der Palpation; am meisten litt die Kranke, wenn sie sich selbst überlassen blieb, von dem Gefühl der Spannung im Abdomen.

Das plötzliche Aufhören von Brustsymptomen bei eintretender Erkrankung der Abdominaleingeweide ist bei Phthisikern eine bekannte Erscheinung. Selbst in den höchsten Graden der Lungenschwindsucht können Husten und Auswurf vollständig aufhören, wenn die Zeichen beginnender Verschwärung des Darmkanals sich einstellen, und bei den Individuen, bei denen die tuberculöse Erkrankung gleich von vorn herein den Darmkanal mit ergriffen hat, bilden sich Husten und Auswurf gar nicht aus, obschon man in der Leiche die Lungen von Tuberkeln und Geschwüren durchsetzt findet. Einen Fall[1]), in welchem Nierenblutungen dem Hervortreten der Brustsymptome entgegenwirkten, habe ich an einem anderen

1) Würzburger medic. Zeitschrift. Bd. III, S. 1 ff.

Orte mitgetheilt; die grösste Analogie aber mit dem oben geschilderten Fall bieten 2 Beobachtungen von eingeklemmten Brüchen, die ich bei bejahrten Personen machte, dar, Beobachtungen, in welchen langwierige Bronchialcatarrhe im Moment der Einklemmung urplötzlich aufhörten[1]).

Observatio III.

M. v. 87 annorum 10 et semis mensium. Atrophia substantiae medullaris cerebri: dilatatio ventriculorum lateralium cerebri, hydrocephalus senilis, malacia lutea hemisphaerii sinistri, difficultas loquendi, congestiones cerebrales reïteratae, cum convulsionibus complicatae, atheromatosis vasorum, hypertrophia cordis, catarrhus et oedema pulmonum.

Causa proxima mortis: Catarrhus et oedema pulmonum.

Die 24 Stunden nach dem Tode des am 27. Februar 1855 verstorbenen, hochbetagten Patienten vorgenommene Leichenöffnung erstreckte sich nur auf die Schädelhöhle, als denjenigen Körpertheil, von welchem alle Krankheitserscheinungen, die an dem Patienten seit 12 Jahren beobachtet wurden, ausgingen. Alle übrigen, auch in dem Programm befindlichen Angaben sind aus den Erscheinungen während des Lebens erschlossen. — Gesichtszüge nicht im mindesten entstellt. Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen. Bei der Eröffnung des Schädels floss eine bedeutende Quantität Serum aus. Pia mater in ihrer ganzen Ausdehnung speckig verdickt, stellenweise mit strahlenförmigen Narben versehen. Unter der Pia mater befand sich viel Serum. Der vordere Theil der Hemisphären flach, abschüssig. Gyri schmal, weit voneinander abstehend, dunkelgelb, wie Milchkaffee. Auf ihrem Durchschnitt zeigte sich, dass hier von der weissen Substanz nur ein ganz schmaler Streif übrig war. Ueberall im grossen Gehirn schien die Marksubstanz atrophisch im Vergleich zu der stark entwickelten

---

1) Vgl. Bericht über die Medicinalverwaltung in Frankfurt a/M. Jahrg. III, S. 306. Jahrg. IV, S. 173.

grauen. Das Gehirn war sehr zäh, schwer zu durchschneiden. Auf den Schnittflächen zeigten sich wenige, stark blutende, ein dunkles Blut entleerende Blutpunkte. Die graue Substanz der corpora striata, der thalami optici war ebenso stark braun gefärbt, wie die graue Substanz der Gyri. Seitenventrikel sehr weit; auf ihren Wänden verzweigten sich starke, mit dunklem Blut gefüllte Gefässe. Foramina Monroi von dem Durchmesser einer Erbse. Stria cornea von hornartiger Härte.

Die untere Fläche des vorderen Lappens und die derselben zugewendete obere Fläche des mittleren Lappens der linken Hemisphäre in eine gelbe, breiige Masse verwandelt. Die beiden Carotiden an der sella turcica verknöchert, ausser ihnen nur die feinsten Haargefässe.

Kleines Gehirn in Farbe und Consistenz normal, ebenso pons Varolii und Vierhügel. Die Gland. pinealis enthielt etwas Hirnsand.

Krankengeschichte nebst Epikrise.

Der im Ganzen gesunde Mann von mittlerer Statur und sanguinischem Temperament hatte bis zum Jahre 1843 an keiner grösseren Krankheit, wohl aber wiederholt an Chiragra gelitten und deshalb mit Erfolg Wiesbaden gebraucht. Es war ein Lebemann, der seiner Devise, Geniessen und Bewirthen, bis zum Tode treu blieb, und ohne je sich Excessen hinzugeben, doch dem Genuss des Weines mehr fröhnte, als es für seine Gesundheit dienlich war. Die Härte und Raschheit seines Pulses, die Stärke seiner Herztöne, die ganze Erregtheit seines Kreislaufs schien mir, der ich Gelegenheit hatte, den Kranken lange Jahre hindurch zu beobachten, eine blosse Folge des reichlichen Weingenusses, dessen Patient sich nicht enthalten konnte. Im Jahre 1843 traf den bis dahin gesunden Mann eine Apoplexie. Die Motilität der ganzen rechten Körperhälfte, sowie die Sprache waren anfänglich ganz gelähmt; jene stellte sich nach einigen Monaten völlig, das Sprachvermögen aber nie wieder ganz her. Als der Kranke anfing, überhaupt wieder zu sprechen, brachte er zunächst nur solche Worte hervor, die in ihren Anfangsbuchstaben oder in ihrem Klang denjenigen entsprachen, die er äussern wollte.

Sehr bald zeigte sich, dass der Kranke sich seiner Unfähigkeit, die Worte richtig auszusprechen, die ihm vor der Seele standen, bewusst wurde; er empfand Schmerz oder Unwillen darüber, den er auch noch später immer zeigte, als eine viel freiere Beherrschung der Sprachorgane wieder eingetreten war und jene Unfähigkeit sich viel seltener einstellte. Die Sprache wurde mit der Zeit viel besser, durchaus verständlich; aber die Sätze blieben kurz, abgerissen und man konnte wahrnehmen, dass es dem Kranken angenehm war, sich mit Winken und Zeichen zu helfen. Einige Worte vermochte Herr M. bis an sein Lebensende nicht herauszubringen; ich erinnere mich vorzüglich deren zwei: Kirschen, für die er immer Kobern sagte, und Stiebel, ein Eigenname, statt dessen er immer das Wort Spiegel gebrauchte. Lesen lernte er wieder, zum Schreiben brauchte er seit der Apoplexie immer sehr viel Zeit und schrieb leicht unverständliche Dinge, wenngleich nie unorthographisch. Die Erinnerung blieb bis ans Lebensende ausserordentlich lebendig; selbst der kleinsten Details aus früheren Zeiten wusste Herr M. sich stets zu erinnern. Er war von jeher gewohnt, französische Brocken, besonders Höflichkeitsbezeugungen in seine Rede zu mischen. Auch diese Eigenheit ist ihm bis zuletzt geblieben.

Die apoplectischen Zufälle wiederholten sich in verschiedenen Zeiträumen 3—4mal, meist in Folge von etwas zu weit getriebenem Weingenuss. Diese Zufälle boten mehr den Anblick von Hirnreizung dar. Während eines solchen Zufalls war die rechte Körperhälfte immer auf kürzere oder längere Zeit gelähmt, heftige Zuckungen erschütterten die gelähmte Seite, bis durch Venäsectionen, örtliche Blutentziehungen und Purganzen der Reiz vom Gehirn abgeleitet war. Während des Anfalls wurden die Augen und das Gesicht immer stossweise nach rechts gerissen.

Bis zur letzten Krankheit blieben Appetit und Durst immer wohl erhalten, Darmkanal und Blase fungirten mit aller wünschenswerthen Energie. Blutharnen, das sich von Zeit zu Zeit ohne alle Beschwerden für den Patienten einstellte, übte auf den allgemeinen Gesundheitszustand des Kranken keinen Einfluss. Der hochbetagte Greis sah mit beiden Augen ohne Brille in die Ferne sehr scharf und hörte sehr fein. Geschmack-

und Geruchsinn waren in den letzten Jahren stumpfer geworden; Zucker und Essig mussten im Uebermass verwandt werden, um Getränke und Speisen schmackhaft für ihn zu machen. In den letzten Lebenstagen schienen aber merkwürdiger Weise diese Sinne wieder schärfer zu werden; wenigstens war es nicht möglich, dem Patienten irgend ein Medicament in der kleinsten Dosis in Wein oder einer anderen ihm angenehmen Flüssigkeit beizubringen, er roch oder schmeckte es sogleich und spuckte es wieder aus.

Seine Interessen waren in den letzten Jahren nur die allernächst liegenden. Die Aussenwelt berührte ihn nicht mehr. Dagegen lebte er in und mit seiner grossen Familie fort, las täglich seinen Morgensegen und die Zeitung, und spielte Abends Karten, nicht besser und nicht schlechter, als in gesunden Tagen. Früher an ausserordentliche Reinlichkeit gewöhnt und auf seine körperliche Erscheinung viel haltend, hielt er in den beiden letzten Lebensjahren im Hause wenigstens nicht mehr so viel auf Reinlichkeit, zur grossen Verwunderung und zum Schrecken seiner Umgebung, welcher die Vernachlässigung seiner äusseren Erscheinung sehr auffiel.

Die Krankheit, die dem Leben ein Ende machte, trat ein zur Zeit einer leichten Grippeepidemie und erschien als ein febriler Lungencatarrh mit Husten und mucopurulentem Auswurf. Gleich von vorn herein war die Hinfälligkeit eine sehr grosse, Patient konnte sich nicht mehr auf den Beinen erhalten, der sonst immer offene Leib war verschlossen, und bei ganz reiner Zunge fehlte aller Appetit. Die angewandten Mittel übten auf die catarrhalische Bronchitis keinen Einfluss, Stuhlgang wurde durch grosse Dosen Syr. sennae c. manna erzwungen. Nach wenigen Tagen schon verfiel der Kranke in eine Art Sopor; mit geschlossenen Augen sass er den ganzen Tag in der Sophaecke oder lag im Bett, ass und trank nichts, als ein Bischen Wasser. Wenn aber Besuch kam, schlug er die Augen auf, grüsste mit gewohnter Freundlichkeit und trug nach alter Weise Sorge, dass der Besuch bewirthet wurde. Urin wurde bis zuletzt gelassen, indem er an Quantität mehr und mehr abnahm; er roch nicht ammoniakalisch, und hatte eine schmutzig graubraune Farbe. Sehr bald wurde der Kranke aphonisch; er sprach nur wenig und ganz leise. Ueberall auf

der Brust hörte man grossblasiges Schleimrasseln. Der anfangs harte, spitze, sehr beschleunigte Puls wurde nach und nach langsamer, schwächer, einige Tage vor dem Tode sogar unregelmässig intermittirend, was sich jedoch ganz zuletzt wieder verlor. Arzneien nahm der Patient so wenig, als Nahrungsmittel; zuletzt genoss er nur noch ein wenig alten Wein und Champagner, oder roch vielmehr nur daran. Den Kopf wandte Patient bei geschlossenen Augen unaufhörlich rechts und links, eine Erscheinung, die sich schon bei den früheren Hirnreizungen, sobald die hemiplegischen Erscheinungen und Zuckungen nachgelassen hatten, immer wiederholt hatte. Das Bewusstsein blieb bis zuletzt ungetrübt; der Patient erkannte einen Jeden und machte sich durch Zeichen verständlich, sobald er aus seiner Schlafsucht geweckt worden war. Die Exspirationen verlängerten sich im Verhältniss zu den Inspirationen mehr und mehr; gegen das Ende hin folgte regelmässig auf einige beschleunigte Respirationen, die das Athembedürfniss nur unvollkommen stillten, eine tiefe Inspiration, begleitet von kurzem Husten mit Schleimrasseln. Der Husten wurde nun immer schwächer und kürzer; das Gemeingefühl trübte sich in den letzten Tagen; Patient liess sich sehr häufig, wohl 20mal im Tage, auf den Nachtstuhl heben, als wollte er ein Bedürfniss verrichten, aber nie kam es dazu. Die Clystiere, die gesetzt wurden, gingen sogleich wieder ab. In seiner gewohnten Stellung, nämlich sitzend im Bett, schlief der Patient sanft ein, nachdem die letzte Krankheit 14 Tage gedauert hatte. Es darf nicht vergessen werden, zu erwähnen, dass das letzte Lebensjahr des Greisen ein besonders glückliches und seine Gesundheit auch nicht durch die allergeringste Unpässlichkeit gestört war.

Epikrise.

An dem Gehirn des Verstorbenen fanden wir folgende Läsionen: Hydrocephalus, Atrophie der Marksubstanz, Verdickung der Arachnoidea und gelbe Erweichung der grauen Substanz der unteren Seite des vorderen, der oberen Seite des mittleren Lappens (fossa Sylvii) der linken Hemisphäre. Weder

dem Hydrocephalus, noch der Atrophie des Gehirns, noch auch der Verdickung der Arachnoidea ist es eigen, Sprachstörungen, wie die oben geschilderte, hervorzubringen. Dagegen ist wohl anzunehmen und wird von der Erfahrung unterstützt, dass jene Zustände zusammengenommen als die Ursachen der Schwierigkeit zu denken, grössere, zusammenhängende Gedankenfolgen zu entwickeln und niederzuschreiben, angesehen werden können. Es bleibt also die gelbe Erweichung als diejenige krankhafte Veränderung des Gehirns übrig, an welche man sich allein halten kann, wenn man nach der anatomischen Ursache der Sprachstörung sucht, die dem Kranken von dem Schlaganfall an geblieben ist. Diese Apoplexie war nicht so bedeutend, um den Tod, oder auch nur bleibende, halbseitige Lähmung hervorzubringen. Es genügten aber Congestionen nach dem Gehirn oder vorübergehende Vermehrung des Wasserergusses, um den alten Zustand in der alten Form so lange hervorzurufen, bis der neue Reiz beseitigt war. Die Lähmung der Extremitäten ging mit jeder Congestion vorüber, die Sprachstörung blieb. Nimmt man letztere als abhängig von der gelben Erweichung an, so liesse sich denken, dass die immer wiederkehrenden, hemiplegischen Erscheinungen sich insofern an die erweichte Stelle knüpften, als bei Congestionen und Hirnreizung auch andere, der erweichten Stelle benachbarte Theile der grossen Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen wurden. Noch mehr dem Verständniss zugänglich würde der vorliegende Fall erscheinen, wenn sich die bleibende Sprachstörung auf eine partielle Lähmung der Zungenmuskeln zurückführen liesse. Die Irradiation der Lähmung und Convulsionen auf andere und grössere Muskelpartien in Zuständen der Hirnreizung würde dann nichts Befremdendes mehr haben. Nun hat freilich die Untersuchung der Zunge im Leben nichts ergeben, was eine solche Annahme rechtfertigte. Welcher Art nun der Zusammenhang sein mag, der zwischen der Erweichung der die Fossa Sylvii einschliessenden Lagen grauer Substanz und der Sprachstörung besteht, möge er ein ganz directer, oder nur sehr indirecter sein, darüber auch nur eine Vermuthung zu äussern, müsste bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse vom Bau des Gehirns und von den Functionen seiner Theile gewagt erscheinen.

Durch W. Nasse's[1]) eingehende kritische Arbeit ist dargethan worden, dass die von Bouillaud mit so grosser Bestimmtheit behauptete Beziehung zwischen den vorderen Hirnlappen und dem Sprachvermögen sehr erheblichen Bedenken unterliegt. Nichtsdestoweniger giebt es eine Anzahl von Erfahrungen, die für Bouillaud's Theorie sprechen, und noch neuerdings hat Broca[2]) 2 Fälle bekannt gemacht, die sie zu stützen scheinen. In dem vorliegenden Fall erstreckt sich die gelbe Erweichung nicht bloss auf den vorderen Lappen, auch die Oberfläche des mittleren (Schläfenlappens) ist davon ergriffen. Es würde daher ein Fehler sein, wollte man in diesem Falle einen Beweis für die Bouillaud'sche Theorie erkennen, nach welcher das principe régulateur der Sprache im vorderen Lappen seinen Sitz haben soll. Einen Gegenbeweis aber darin zu sehen, würde auf der anderen Seite auch zu weit gegangen sein. Man muss sich daher mit der Anerkennung des Factums begnügen, dass in unserem Falle eine Erweichung der die Fossa Sylvii zunächst begrenzenden Partien mit einer bleibenden Störung der Sprache zusammenfalle. Die Erweichung betrifft vorzugsweise die graue Substanz, welche Bouillaud als den Sitz der Wortbildung, des Wortgedächtnisses ansieht. Allerdings scheint es so, als ob in dem vorliegenden Fall das Sprachvermögen gerade in der bezeichneten Weise gelitten habe, und ich halte es für Pflicht, dieses Zusammentreffens zu erwähnen, ohne Rücksicht darauf, ob Bouillaud's Theorie ursprünglich eine gut oder schlecht begründete war.

Es lässt sich nun nicht leugnen, dass in dem beschriebenen Falle wenigstens mit demselben Rechte ein Beweis für die Bouillaud'sche Theorie gesehen werden könnte, als in den Broca'schen. Die Verhältnisse liegen hier so, dass man gleichsam von selbst auf Bouillaud's Theorie hingeleitet wird. Aber Nasse's Kritik ermahnt so sehr zur Vorsicht in Schlüssen, die auf einzelne Fälle gebaut sind, dass ich die Möglichkeit einer anderen Deutung des Vorgefundenen nicht in Ab-

---

1) Allgem. Zeitschr. für Psychiatr. Bd. VIII, S. 1 ff.

2) Mitgetheilt von R. Wagner in den Nachrichten von der G. A. Universität. 1862. Nr. 11.

rede zu stellen wage. Mehrere hier einschlägige, später mitzutheilende Beobachtungen (Observ. XXXVIII, XXXIX) lassen sich weder als schlagende Beweise, noch auch als Widerlegungen der Bouillaud'schen Theorie auffassen. Wahrscheinlich ist es mir aus der Vergleichung mit anderen Beobachtungen, dass die ursprüngliche Lähmung des rechten Armes, die bei jeder neuen Congestion nach dem Gehirn vorübergehend wiederkehrte, mit der gelben Erweichung des linken Schläfenlappens in Beziehung zu bringen sei.

Indem wir nun zu den Punkten übergehen, deren Erörterung uns noch obliegt, heben wir zunächst hervor, dass die natürlichen Verbindungen zwischen pia mater und Gehirnoberfläche aufgehoben waren. Eine dicke Flüssigkeitsschicht hatte die weiche Hirnhaut emporgehoben, und die feinen Gefässchen, welche ihre Verbindung mit der grauen Substanz des Gehirns herstellen, wahrscheinlich abgerissen.

Der Tod des Kranken erfolgte durch Lungenparalyse. Die catarrhalische Bronchitis ging von Schritt zu Schritt in Lungenödem über, wie dies eine gewöhnliche Erscheinung bei Greisen ist; die verminderte Oxydation des Blutes hatte auch in dem atrophischen Gehirn Stauung und seröse Ausschwitzung zur Folge, als deren sehr bestimmten Ausdruck wir hier ausser der Schlafsucht das beständige Hin- und Herwenden des Kopfes beobachtet haben, ein Symptom, das bei hydrocephalischen oder craniotabischen Kindern ein bekanntes ist.

Observatio IV.

M. f. 75 a. Plethora abdominalis, melaena, postea apoplexia sanguinea cerebri reiterata. Melanosis membranae pituitariae stomachi et intestinorum; atheromatosis arteriarum aortae, pulmonalis, lienalis, venae portarum et vasorum cerebri. Adiposis et atrophia cordis. Hyperaemia et oedema pulmonum.

Causa proxima mortis: apoplexia cerebri sanguinea.

Die Section fand am 26. April 1856, 27 Stunden nach dem Tode statt. Todtenstarre allgemein; Rückseite des Körpers blau, Abdomen meteoristisch aufgetrieben.

Schädel sehr dick, gelblich gefärbt. Das Gehirn füllt die Höhle nicht vollständig aus. Bei Eröffnung des Schädels fliesst kein Wasser aus. Dura mater an mehreren Stellen mit den weichen Hirnhäuten verwachsen. Arachnoidea opalescirend. Oberfläche des Gehirns gefässreich, Gefässe dunkel blauroth. Substanz des Gehirns zäh, gelblich braun, wenig feucht. Alle Gefässe an der basis cranii stark verknöchert (atheromatös entartet). In den Ventrikeln kein Wasser. In dem mittleren Ventrikel fehlt die mittlere Commissur. Die Oberfläche des linken corp. striatum in gelber Erweichung; die Erweichung geht 2—3 Linien tief. Von da an weiter nach aussen, in der Marksubstanz des vorderen Lappens liegt ein taubeneigrosser, frischer, apoplectischer Heerd, gefüllt mit schwarzem Blutcoagulum. Die Oberfläche des rechten thalamus opticus höckerig; im Innern enthält dies Organ mehrere erbsen- und selbst nur linsengrosse Höhlungen, welche mit erweichter, graulicher, krümlicher Masse gefüllt sind. Die Zirbeldrüse enthält keinen Hirnsand. Im kleinen Gehirn ist die Rindensubstanz dunkelbraun und sehr breit, die weisse Substanz auf ein Minimum zusammengeschwunden.

Beide Lungen rings mit der Pleura costalis verwachsen, stark pigmenthaltig, untere Lappen beider Lungen mit Blut überfüllt. Die Spitzen sind im Innern in ein hartes, schwarzes, zähes Narbengewebe verwandelt; in ihren peripherischen Theilen sind die Lungenspitzen emphysematös.

Herzbeutel von vielem Fett umgeben, enthält eine grosse Menge Serum. Am Herzen selbst, besonders an seiner rechten Hälfte, sitzt viel Fett. Die Wände des rechten Ventrikels und Vorhofs dünn, zerreisslich, ganz und gar fettig entartet. Tricuspidalklappe normal. Der rechte Ventrikel enthält schwarzen cruor, der rechte Vorhof ein grosses, derbes Faserstoffgerinnsel. Die Wand des linken Ventrikels gleichfalls fettig degenerirt, linker Ventrikel leer, im linken Vorhof etwas cruor, Bicuspidalklappe gesund. Halbmondförmige Klappen der Pulmonararterie verknöchert. Die Pulmonararterie selbst einige Zoll von ihrem Abgang aus dem rechten Ventrikel atheromatös entartet. Die atheromatöse Entartung der Aorta beginnt erst in viel grösserer Entfernung von dem Herzen. In der Gegend der Lendenwirbel bildet die aorta abdominalis ein hartes, knöchernes Rohr. Von der vollständigen Ossification der Hirn-

arterien, der carotis interna, des circulus Willisii, der arteriae vertebrales war bereits die Rede.

Oesophagus in seinem unteren Viertheil schiefergrau. Magen lang, darmähnlich. Die ganze Gegend von der Cardia bis zum saccus coecus leicht zerreisslich, schiefergrau, Schleimhaut völlig zerstört, von vielen dunkeln Gefässen baumartig durchzogen, längs deren Verlaufes sich Pigment abgelagert hat. Viele grössere und kleinere Ecchymosen (hämorrhagische Erosionen) in der Schleimhaut, Magenhäute ausserordentlich leicht zerreisslich. Der Pylorustheil des Magens sieht gesünder aus. Die Magenvenen, sowie die Venen des ganzen Darmkanals und des Mesenteriums in hohem Grade mit Blut überfüllt. An den besonders stark injicirten Stellen des Darmes reicht ein leichter Druck auf die Schleimhaut hin, um sofort eine Ecchymose hervorzubringen. Der ganze Darmkanal meteoristisch aufgetrieben; der ganze Dünndarm gefüllt mit gallig-schleimigem Secret. An vielen Stellen des Dünndarmes sind die Gefässe bis zum Bersten injicirt. Schleimhaut des Colons schwarz getüpfelt. Mastdarm zusammengezogen, mit zahlreichen, an ihm hängenden, bohnengrossen Divertikeln versehen, deren jedes ein hartes Kothkügelchen umschliesst. Der Mastdarm sah ungefähr aus, wie eine Weintraube mit besonders dickem Stiel.

Leber und Milz mit dem Magen durch zellgewebige Stränge fest verwachsen. Die Leber sieht auf dem Schnitt muskatnussartig aus und enthält in ihren Gefässen kirschrothes Blut. Linker Leberlappen klein, verdünnt, kaum $^1/_2$ Zoll dick. Galle dunkelbraungrün.

Milz ausserordentlich klein, die Kapsel faltig zusammengeschrumpft. Das Organ enthält fast nur Balkengewebe; am Hilus scheint es fettig entartet zu sein. Milzarterie verknöchert und durch die Verknöcherung beinahe verödet.

Nieren klein, von einer sehr starken Fettkapsel umgeben.

Uterus und Ovarien normal.

Mesenterium durch bedeutende Fettablagerung verdickt, Pfortader verknöchert.

Krankengeschichte und Epikrise.

Die Kranke, welche sich schon im 18. Jahr verheirathete, litt vom Beginn ihrer Ehe am Magen, genauer an einer besonderen Form von Plethora abdominalis, die sich wesentlich darin äusserte, dass der Magen ausser Stande war, irgend welche saure oder schwere Speisen zu verdauen, dass ferner die Darmbewegung ausserordentlich träg war und die Kranke sehr häufig von den heftigsten, oft stundenlang anhaltenden Eructationen gequält wurde. Schmerzhafte Gefühle im Epigastrio oder eine Art von Hyperästhesie begleiteten diese Eructationen, die manchmal durch die leiseste Berührung jener Gegenden wieder hervorgerufen werden konnten, wenn sie bereits aufgehört hatten.

Die Frau gebar in ihrer Ehe 9 Kinder, immer glücklich, und stillte die meisten davon. Ihre Katamenien hörten erst im 58. Jahre auf und flossen bis dahin immer sehr reichlich. Abgesehen von jenen, durch die Abdominalplethora hervorgerufenen Beschwerden, war Frau M. nie in ihrem Leben bedeutend krank; nur gebrauchte sie öfter Wiesbaden wegen vorübergehender gichtischer Anschwellungen an den Daumen und den Knieen, und zwar immer mit gutem Erfolg. Sie hatte immer einen sehr vollen, harten Puls; Blutentziehungen, allgemeine wie örtliche, wurden ihr öfters gemacht und erleichterten sie stets. Ihr Stuhlgang war meist fest und trocken. Im Jahr 1848 bekam sie eine Art von Melaena; bei sehr grossen Schmerzen im Unterleib wurden Massen schwarzen Blutes per os et anum entleert. Es dauerte lange, bis Patientin sich von dieser Krankheit erholte. Von dieser Zeit an liess sich an ihr ein deutlicher Wechsel regelmässig wiederkehrender Krankheitserscheinungen wahrnehmen, der darin bestand, dass entweder die beiden Daumen und Kniee schmerzten, oder hartnäckige Obstruction, von Eructationsanfällen begleitet, die Patientin quälte, oder endlich, dass sich an beiden Schläfen bis in die behaarte Kopfhaut hinein ein juckender Schuppenausschlag mit rothem Grunde zeigte. Diese Erscheinungen wechselten, in verschiedenen Graden der Dauer und Heftigkeit, mehrere Jahre lang hintereinander ab. In den Zeiten, wo die Bewegung des Darmkanals so träge und

die Neigung zu Eructationen so gross war, wurden Rhabarber, Aloë und ähnliche Mittel niemals vertragen; am besten dagegen die kühlenden Mittelsalze. Im Vorfrühling 1852 zog sich die Kranke, vermuthlich in Folge einer Erkältung bei gleichzeitiger Indigestion, der die Patientin bei einer mit den Jahren sich entwickelnden, senilen Polyphagie häufig ausgesetzt war, eine heftige, von Todesangst begleitete Kolik zu, die sie 3 Wochen lang ans Bett fesselte. Zu spontanen Entleerungen von Blut durch Mund und After kam es dieses Mal nicht, doch waren örtliche Blutentleerungen nöthig geworden.

Nachdem die Kranke von dem Zufall wiederhergestellt war, fing sie an über Schwindel zu klagen. Anfangs in Form einer blossen vorübergehenden Umflorung der Augen auftretend, bildete sich der Schwindel bald zu förmlichen Anfällen aus, die sich nach und nach mehrten und sich zuletzt in ein bleibendes, höchst quälendes Gefühl von Schwindel verwandelten. Es lag die Aufforderung vor, etwas Eingreifendes zu thun; ich entschied mich für die Anwendung des Ung. acre Autenriethii, das jederseits des Nackenbandes auf einer $^1/_3$ Thaler grossen Stelle applicirt wurde. Der Erfolg war, nachdem die Eiterung in Gang gekommen war, eine Zeit lang überraschend. Der Schwindel verschwand für einige Monate, und kehrte nur selten in Form einzelner Anfälle wieder. Es stellten sich jetzt, besonders bei Witterungswechsel, in Folge kleiner Erkältungen vorübergehende Anfälle von Alalie ein. Der Athem wurde kurz, der Klang der Stimme tonlos; das Gemüth befand sich dauernd in einer zum Zorn oder zum Weinen geneigten Stimmung. Das Gefühl von Umflorung der Augen, dem sich eine Empfindung von Trockenheit in diesen Organen häufig zugesellte, belästigte die Greisin nun in hohem Grade. Im Mai 1855 wurde sie, nachdem sie bis dahin mit grösster Sorgfalt überwacht und so erhalten worden war, plötzlich von einem apoplectischen Anfall betroffen. Die Patientin lag soporös im Bette, als ich sie sah; ihre Gliedmassen hingen schlaff herunter; die Haut war kühl, der Puls klein, nicht sehr schnell, leer; bei der Palpation des Abdomens gab die Patientin Zeichen von Schmerzhaftigkeit von sich. Der im Ganzen herabgekommene Zustand erlaubte nur die Anwendung mässiger allgemeiner und örtlicher Blutentziehungen; aber auch

diese hatten, ohne bemerkbaren Einfluss auf das Gehirn zu äussern, die unangenehme Folge, den Kräftestand noch mehr zu verringern, so dass ein rascher Uebergang zu den Reizmitteln (Castoreum, Arnica) nöthig schien, neben denen verschiedene starke Hautreize fortwährend in Anwendung kamen. Vorzüglich war es der Zustand der Respiration, der zu der Anwendung der Reizmittel aufforderte. Schon unmittelbar nach dem Schlaganfalle war die Respiration sehr ungleich; die folgenden Tage blieb sie häufig ganz aus. In der respirationslosen Zeit konnte man den Athem durchaus nicht hören: man bemerkte nur, wenn man scharf beobachtete, dass der Thorax in kleinen, schnellen, höchst oberflächlichen Wellen auf und ab wogte. Dann begannen leise und kaum hörbar die Athemzüge wieder, wuchsen an Energie und Dauer, bis eine gewisse Höhe erreicht war, darauf sank der Athem wieder, rascher als er gestiegen war. Am 2. Mai 1855 verhielten sich die respirationserfüllten Zeiten zu den respirationslosen folgendermassen:

Dauer der respirationserfüllten Zeit:	Dauer der respirationslosen Zeit:
25 Secunden.	14 Secunden.
20 „	12 „
22 „	18 „

Auf der Höhe der respirationserfüllten Zeit fehlten selten tiefe, stöhnende Inspirationen und allgemeine Muskelunruhe.

Am 3. Mai Nachmittags verhielt sich die respirationserfüllte Zeit zu der respirationslosen bei wiederholter Zählung wie 27:12, oder wie 29 zu 14. Erst Abends um $7^1/_2$ Uhr, nach energischer Anwendung der Reizmittel, fing der Athem wieder an, ununterbrochen zu werden, er war dabei aber wellenförmig, bald stärker, bald schwächer. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens wurde nun geringer, ebenso der Meteorismus und das erschreckliche Kollern, das sich einstellte, sobald Patientin irgend etwas zu sich nahm, Symptome, die, wie die ununterbrochene Respiration eine beginnende Lähmung der Athmungswerkzeuge, so eine Darmlähmung schon in Aussicht gestellt hatten. Das Bewusstsein wurde freier, auch die Sprache verständlicher, die Stimme lauter; um kurz zu sein, so erwähne ich nur, dass die Kranke sich unter energischer An-

wendung äusserer und innerer Reizmittel nach und nach wieder erholte. Ausdrücklich hebe ich hervor, dass trotz sorgfältiger Untersuchung der Kranken hemiplegische Erscheinungen nicht bemerkt werden konnten.

Als am 18. December 1855 nach dem plötzlichen Eintritt starker Kälte derselbe Anfall sich wiederholte, verlor ich die Zeit nicht mit der Anwendung von schwächenden Mitteln; ich reichte sogleich Moschus, und indem ich seine Wirkung durch entsprechende andere Mittel unterstützte, hatte ich die Freude, die Kranke schon nach wenigen Tagen genesen zu sehen. Der Anblick, den sie darbot, als ich gerufen wurde, war von der Art, dass es nicht übertrieben ist, zu sagen, sie war schon beinahe todt. Der Puls war klein und schwach; bei offenen Augen athmete sie schnarchend, der Unterkiefer fiel ihr, wie bei einer Sterbenden, herab; sie sprach kein Wort, nur selten machte sie einige Bewegungen mit den Lippen, als wenn sie sprechen wollte, ohne aber einen Ton hervorzubringen. Der Urin ging unwillkürlich ab; die Respiration war wieder in ähnlicher Weise unterbrochen, wie im Mai. Die Pausen in der Respiration dauerten $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Minute, die athemerfüllten Zeiten währten $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$ Minute. Es liess sich in diesem Fall die Wirkung der respiratorischen Thätigkeit auf den Puls gut studiren; die Zahl der Pulsschläge betrug während des Athmens 96, in den Pausen 84, ein höchst bedeutender Unterschied zu Gunsten der athemerfüllten Zeiten. Die Art, wie der Athem nach den Pausen wieder langsam bergan stieg, um rasch zu sinken, war dieselbe, wie 8 Monate früher. In einer acuten Krankheit würde eine solche Unterbrechung der Respiration ein sicheres Zeichen des nahen Todes gewesen sein; in chronischen Krankheiten weist dies Symptom wohl auf den in der Ferne drohenden Tod hin, kündigt ihn aber, wie der vorstehende Fall beweist, nicht als ein unmittelbar zu erwartendes Ereigniss an.

Nach Verabreichung des Moschus zeigten sich die Lebensgeister sehr bald aufgefrischt; die Respiration hob sich; den 4. Tag befand sich Patientin bereits in fröhlicher Stimmung. Sie sprach zwar noch wenig, und wenn, ganz klanglos[1]),

---

1) Ueber Aphonie bei Hirnaffectionen vergl. Ludwig, Handb. d. Physiol. des Menschen. 2. Aufl. Bd. I, S. 583.

verstand aber alles und antwortete verständlich. Der Mund schliesst sich wieder, das Schnarchen in wachendem Zustand hört auf, die Pausen in der Respiration verlieren sich.

Es folgten nun wieder einige recht gute Monate. Doch war im Ganzen der tiefe Stand der Kräfte nicht zu verkennen; er verrieth sich ausser durch sehr verminderte Theilnahme an den Ereignissen des Lebens durch Schwäche und Tonlosigkeit der Stimme und die Unfähigkeit, länger als ein paar Minuten zu gehen. Eine auch dem oberflächlichsten Beobachter sich aufdrängende Erscheinung, die sich in dieser Zeit herausbildete, war ein Zustand, den ich nicht treffender, als mit dem Worte „Lichthunger" bezeichnen zu können glaube, und der darin bestand, dass die Patientin, wenn sie nicht schlief, immer bemüht schien, in das Helle hineinzusehen und ihre Retina den Eindrücken der am hellsten beleuchteten Gegenstände auszusetzen.

Dies theilte dem Gesichtsausdruck einen besondern Zug mit, als wenn die Kranke immer mit den Augen etwas suchen wollte.

Am 20. April 1856, nachdem mehrere Tage lang ein kalter Nordostwind geweht und Frau M. sich dem Eindruck der freien Luft ausgesetzt hatte, bekam sie gegen Abend einen Schlaganfall, der von folgenden Erscheinungen begleitet war: Gefühl und Beweglichkeit der rechten Körperhälfte gelähmt, linker Mundwinkel in die Höhe gezogen, beide Augen starr nach links gewendet, Sprachvermögen gelähmt, Schlucken erschwert, Extremitäten kühl, Puls 80, mässig voll, Pupillen beweglich; das Athmen war wieder, wie früher, unterbrochen. Auf die früheren Erfahrungen von der günstigen Wirkung einer reizenden Behandlungsmethode gestützt, schlug ich auch diesmal einen ähnlichen therapeutischen Weg ein, und reichte, die zum ersten Male mit Bestimmtheit hervortretenden hemiplegischen Erscheinungen ausser Acht lassend, wieder Moschus. Von äusseren Mitteln begnügte ich mich mit der Application eines grossen Blasenpflasters im Nacken.

Die eingeschlagene Behandlung war diesmal nicht von Erfolg begleitet. Der Puls steigerte sich, der Athem wurde sehr oberflächlich, röchelnd; nur manchmal unterbrach ihn eine tiefere Inspiration. Die Pausen in der Respiration waren

bald ebenso lang, bald kürzer als die athemerfüllten Zeiten. In den Pausen sank der Unterkiefer herab, wie bei Leichen, die Augen fielen zu, die Kranke war für Eindrücke der Aussenwelt völlig unzugänglich. Sobald aber der Athem wieder in Gang kam, erkannte sie die Umstehen wieder, weinte, ohne sprechen zu können, man konnte sehen, dass sie ein Gefühl von ihrem Zustande hatte, kurz, man hatte wieder ein empfindendes Wesen vor sich, dessen wichtigste Organe freilich halb oder bereits völlig gelähmt waren. Die Inspiration wurde nach und nach viel länger, als die Exspiration, ja, am 23. war letztere so kurz, vorübergehend und oberflächlich, dass man sie kaum bemerkte. Die Sprache und die Motilität des rechten Armes blieben gelähmt; die Sensibilität erholte sich schon am 4. Tage nach dem apoplectischen Anfall so weit, dass unsanfte Berührung Schmerzempfindung veranlasste. Die Finger verharrten in ziemlich starker Beugestellung. Am 24. April waren die Pausen in der Respiration verschwunden, der Athem war jetzt continuirlich, schnarchend, und bestand aus 2 gleich langen und starken Momenten. Wie ein remittirendes Fieber sich bei der Wendung zum Schlimmeren in ein continuirliches verwandelt, so war auch hier bei der unverkennbar herannahenden Auflösung die Ungleichheit des Athmens wieder ausgeglichen. Puls jetzt 120, klein, Abdomen meteoristisch. Auch vorübergehend kehrt nun das Bewusstsein nicht mehr wieder. Das Gehör, das in den Tagen vorher sehr scharf war, hat deutlich abgenommen; das Gesicht ist livid geröthet, die Augen sind gebrochen. Der Orbicularis oris, der sich noch am 23. früh auf Berührung im Sopor unwillkürlich zusammenzog, that es heute nicht mehr. Kopf und Abdomen waren schon todt, während Herz und Lungen noch functionirten. Erst am 25. erlosch die Thätigkeit auch dieser Organe und damit der Rest eines Lebens, das schon so viele schwere Angriffe siegreich abgeschlagen hatte.

Ausser den Zeichen eines atrophischen und senilen Zustandes, zu denen ich die bräunliche Farbe, die Zähigkeit der Substanz rechne, bot das Gehirn der Verstorbenen 3 Läsionen dar, die man unterscheiden muss: den apoplectischen Heerd im linken Vorderlappen, die gelbe Erweichung des Corp. striatum derselben Seite, die höhlenartigen Bildungen im rech-

ten Thalamus opticus. Dass der letzte apoplectische Anfall, der mit Lähmung der rechten Körperhälfte einherging und dem Leben ein Ende machte, auf die erste jener 3 Läsionen zu beziehen sei, ist wohl nicht Gegenstand irgend eines Zweifels. Die Erweichung des corp. striat. sinistr. und der Zustand des thalam. opt. dext., dem ich keinen passenden Namen zu geben weiss, möchten aller Wahrscheinlichkeit nach auf die früheren, schlechthin als Schlaganfälle bezeichneten, jedenfalls vom Gehirn ausgehenden Erkrankungen zu beziehen sein. Wieviel von den früheren Erscheinungen auf Rechnung der einen und der andern Affection zu setzen sein möchte, wage ich nicht zu entscheiden; das aber möchte ich hervorheben, dass bei diesen früheren, immer schon durch die auffallenden Störungen in der respiratorischen Thätigkeit characterisirten Anfällen einseitige Lähmungen irgend welcher Art nicht existirten.[1]) Was die Sprache betrifft, so war sie in allen drei letzten Anfällen gelähmt; in den Anfällen, von denen Patientin sich wieder erholte, blieb die Stimme noch eine Zeit lang klanglos, wenn die Herrschaft über die Sprache auch wieder zurückgekehrt war; Verwechslung von Worten und Begriffen, Neubildung unverständlicher Worte, sinnlose Zusammenfügung richtig gebildeter Worte wurde nicht beobachtet. Da bei allen Schlaganfällen das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt war, begreift es sich, dass die Herrschaft über die Sprache vorübergehend ganz aufgehoben oder sehr vermindert sein musste. Da aber keine bleibende Sprachstörung von den früheren Anfällen zurückblieb, so darf man annehmen, dass die diesen Anfällen zu Grunde liegenden Gehirnaffectionen auf die Sprache keine Einwirkung hatten. Was den letzten Anfall betrifft, so erlaubt er hinsichtlich der Bouillaud'schen Frage keinen Schluss, indem er den Tod herbeiführte.

Die Eigenschaften und Veränderungen, welche die Nekroskopie an dem Gefässsystem nachwies, waren der Art, dass sie zum Verständniss der ganzen Constitution und der einzelnen Krankheiten der Kranken hinreichten. Das Herz klein

---

1) Im Widerspruch mit dem, was in der Regel bei Erkrankungen der corpora striata und der thalami optici beobachtet wird. Vergl. W. Nasse, de functionibus singularum cerebri partium. Bonnae 1847. 4⁰. pg. 37. 40.

und verfettet, musste eine gewisse Trägheit in der Blutbewegung zur Folge haben und bei gehöriger Blutfülle und guter Ernährung die Entstehung jener Plethora abdominalis begünstigen, die wir mit allen ihren Einzelheiten oben characterisirt haben. Die Hyperämie der Magen- und Darmhäute, ihre Melanose, die Eructationen und Meläne sind ebensoviele Zeichen einer habituellen Stauung in den venösen Gefässen des Unterleibes, die sich unter Umständen zu gefahrdrohender Höhe steigern konnte. Auf der andern Seite muss man in der Atheromatose der Arterien, von welcher nicht einmal die so selten erkrankende art. pulmonalis ausgenommen war, einem Zustand der Gefässwände, der dem Puls der Kranken seine Eigenthümlichkeit verlieh, die wesentliche Ursache zu den apoplectischen Anfällen und ihren Vorläufern suchen. Auch die Atrophie des Gehirns stand in directem Zusammenhang mit der Atheromatose seiner Gefässe, wie in derselben Leiche Atrophie der Milz und hochgradige Ossification der Arterie dieses Organs nebeneinander vorkamen und unstreitig in ursächlichem Zusammenhang standen. Eine etwas entferntere Analogie bildet die Atrophie der Leber im Zusammenhang mit der Atheromatose der Pfortader, einem Gefässe, dessen Function zwar nicht der der art. lienalis entspricht, aber als zuführendes Gefäss immerhin in Integrität bleiben muss, wenn die Lebensthätigkeiten des wichtigen Organs, in welches es sich begiebt, nicht beeinträchtigt werden und zuletzt das Organ selbst verkümmern soll.

Wie die zu dem Gefässsystem gehörigen quergestreiften und glatten Muskelfasern sich durch geringe Energie auszeichneten und einem sehr hohen Grade von Verfettung unterlagen, so waren auch die Muskeln des Magens und des Darmkanals nur schwach entwickelt. Durch diesen Umstand konnte sich die Trägheit in der abdominellen Blutbewegung nur steigern, wie ihrerseits wiederum die erhöhte Venosität des abdominellen Blutlebens die Schwäche der organischen Muskelfasern nur unterhalten musste.

Observatio V.

L. v. 60 a. Sanguis subito effusus in pontem Varolii et ventriculorum lateralium utrumque, quorum sinister sanguine coagulato distentus. Tertius compressus. Ruptio septi pellucidi. Ossificatio carotidum arteriarumque vertebralium, hypertrophia cordis sinistri. Mors duas horas post impetum apoplecticum.

Causa proxima mortis: apoplexia sanguinea cerebri.

Der Wirth L., ein dicker, starker Mann, an reichlichen Genuss von Spirituosen und copiöse Mahlzeiten gewöhnt, brach, vom Spaziergang heimkehrend, plötzlich unter Entleerung einer grossen Menge Urin, in den Knieen zusammen. Bis dahin hatte sich Herr L. ganz wohl gefühlt. Von dem Augenblick an, da er zusammenbrach, hatte er Sprachvermögen und Bewusstsein verloren; allgemeine Schüttelkrämpfe erfassten den vom Schlag Getroffenen in Zwischenräumen von einigen Minuten. Nach 2 Stunden schon war der Kranke eine Leiche, obgleich ihm sofort alle geeignete Hülfe geleistet wurde.

Die Section wurde 12 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Todtenstarre war noch nicht eingetreten. Schädel dick und hart. Dura mater mit demselben verwachsen. Beim Herausnehmen des Gehirns sammelten sich mehrere Esslöffel voll flüssigen Blutes im Schädel. Die Gefässe der Schädelknochen und der Hirnhäute, sowie die Sinus mit Blut überfüllt. Der linke Ventrikel war von coagulirtem Blut bis zum Bersten ausgedehnt, seine Wände, besonders die Oberfläche des corp. striat. und des thalam. opt. in eine weiche, breiige Masse verwandelt. Dritter Ventrikel von links her zusammengedrückt; rechter Ventrikel mit flüssigem, nicht coagulirtem Blut gefüllt, nicht erweitert. Im Pons Varolii ein schmaler, streifenförmiger, von einer Seite zur andern sich ziehender, apoplectischer Erguss.

Sämmtliche Gefässe der Meningen, die grösseren sowohl als die kleineren, die Carotiden und Vertebralarterien fand ich in atheromatösem Zustande; die linke Vertebralarterie bildete stellenweise einen Kalkcylinder.

Lungen gesund. Linkes Herz concentrisch hypertrophisch; die Wand des Ventrikels auf dem Durchschnitt $1\frac{1}{2}$ Zoll dick. Klappen gesund. Leber, besonders der linke Lappen von

eigenthümlich graublauer Färbung, Pigmentleber. Gallenblase enthielt eine kleine Quantität eines schmutzigen, grünlichen Schleimes, sowie einen 1½ Zoll langen, ½ Zoll dicken Stein aus Cholestearin, der von einem, dicht neben dem Abgang des duct. cyst. befindlichen Divertikel umschlossen war. Die Leber war an ihrer ganzen Oberfläche mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Die übrigen Eingeweide boten nichts bemerkenswerthes dar, als dass sie alle in dichte Fettmassen gehüllt waren. Die Blase war auch an der Leiche stark gefüllt, obgleich, wie bereits bemerkt worden, im Augenblick des apoplectischen Anfalls eine ganz auffallend grosse Menge Urin unwillkürlich abgegangen war. Die Nieren schienen vollkommen gesund zu sein. —

Wie in so vielen Fällen hat in dem vorliegenden Hypertrophie des Herzens bei gleichzeitiger Atheromatose der oberhalb des Herzens liegenden Aeste und Zweige der Aorta die Veranlassung zu der Apoplexie gegeben. Die Atheromatose war nicht gleichmässig über den ganzen arteriellen Theil des Gefässsystems verbreitet, insbesondere war die Aorta selbst völlig frei von dieser Entartung. Die angegebene Erkrankung des Gefässsystems, die in der Leber vorgefundenen Veränderungen, die starke Fettablagerung an den Abdominalorganen ist wohl auf die Lebensweise des Verstorbenen, vorzüglich auf den reichlichen Weingenuss zurückzuführen.

Nach dem unmittelbaren Eindrucke, den die Section hinterliess, war ich, nicht weniger die bei der Leichenöffnung gegenwärtigen Aerzte überzeugt, dass die Varolsbrücke und der linke Ventrikel die eigentlichen Ausgangspunkte der Apoplexie bildeten; das im rechten Ventrikel befindliche, blutige Serum schien uns von dem linken Ventrikel herübergeflossen. Für diese Auffassung sprach 1) dass nur das den linken Seitenventrikel ausfüllende Blut geronnen war, 2) dass nur die l i n k e Hemisphäre in ihrem Durchmesser vergrössert schien, 3) dass der rechte Ventrikel seine gewöhnliche Weite hatte, 4) endlich dass die Compression des 3. Ventrikels und die Zerreissung des Septums von dem vom linken Ventrikel her andrängenden Blute augenscheinlich bewirkt wurde.

Wenn trotzdem in der kurzen Zeit, da der Kranke Gegenstand ärztlicher Beobachtung war, keine halbseitigen Er-

scheinungen irgend welcher Art bemerkt wurden, so hat dies seinen Grund wohl zunächst in dem Bluterguss, welcher die Varolsbrücke betroffen hatte und welcher, obwohl im Ganzen wenig copiös, doch sich nicht auf die eine Seite der Brücke beschränkte, sondern durch das ganze Organ hindurchging, sodann aber auch in dem gewaltigen, von dem ausgedehnten, linken Ventrikel her auf das ganze Gehirn ausgeübten Druck. Arme und Beine hingen lose am Körper, schienen durchaus jeder Empfindung und Bewegung beraubt; die Augen machten kleine, unregelmässige, langsame Bewegungen bei geschlossenen Liedern und sehr verengten Pupillen. Auch an diesen Organen war eine einseitige Richtung in Stellung und Bewegung nicht wahrzunehmen.

Fälle, wie der geschilderte, liefern den Beweis, mit welcher Vorsicht man der Regel nachzugehen habe, welche Niemeyer[1]) hinsichtlich der Erkennung des Sitzes der Apoplexien aufstellen zu dürfen glaubt, indem er sagt: „Fehlen die Zeichen der halbseitigen Lähmung und nimmt die Krankheit schnell einen tödtlichen Verlauf, so ist wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Blutung zwischen den Meningen erfolgt sei.“

Observatio VI.

St. v. 64 a. Inflammatio chronica partialis symmetrica durae matris; apoplexiae multiplices meningeales; macies, titubatio, aphonia, obstipatio, difficultas mingendi: denique sopor et mors duos fere annos post initium morbi.

Causa proxima mortis: pachymeningitis chronica.

Der Kranke, dessen Geschichte ich nun erzählen will, war von kleiner, zarter Gestalt, reizbarem Gemüthe und grosser Lebhaftigkeit. Es war ein ausgezeichneter Gelehrter von vielseitigem Interesse, der in philosophische und historische Studien tief eingedrungen war und auch in weiteren

1) Spec. Pathol. u. Therap., Bd. II. S. 183 u. 184. Fälle von Apoplex. mening. mit hemiplegischen Erscheinungen siehe bei Durand-Fardel, Malad. des vieillards, p. 186.

Kreisen anerkannt und geschätzt wurde. Viele Gemüthsbewegungen, veranlasst durch Familienverhältnisse und bedeutende Verluste, die ihn im Beginn des Alters trafen, wurden von den Seinigen als die Ursache der Erkrankung angesehen, der er nach fast zweijährigen Leiden erlag.

Man bemerkte zuerst an ihm Abnahme seiner Lebendigkeit und seines geistigen Interesses. Früher ein guter Fussgänger zeigte er jetzt nicht die mindeste Lust mehr spazierenzugehen; die Geselligkeit, an der theilzunehmen, ihm sonst ein Bedürfniss war, fing er an zu meiden. Diese Erscheinungen, die sich als prodromale bezeichnen lassen, dauerten über ein Jahr lang, ohne sich wesentlich zu verändern, ohne sich zu steigern; erst nachdem sie so lange bestanden hatten, stellte sich zum ersten Mal Schmerz im Hinterkopf ein, der sich nach und nach über den ganzen Kopf verbreitete. Die Theilnahmlosigkeit wuchs; die Absonderung des Urins und die Stuhlausleerungen wurden träge, und der Kranke fing an abzumagern, obwohl sein Appetit immer gut blieb. Der Puls überschritt nie die Zahl von 60—64 Schlägen und war immer klein. Der Kranke wurde bis dahin auf Rheumatismus der Kopfhäute behandelt.

Um diese Zeit zur Berathung hinzugezogen, fand ich den Kranken mager, sich vernachlässigend in seinem Aeussern, unsicher, zitternd in den Bewegungen sowohl seiner Extremitäten, als der Zunge, was seinem Sprechen etwas eigenthümlich Mäckerndes mittheilte. Stuhlgang trat jetzt nur alle 3 bis 4 Tage ein; die Quantität des Urins war bedeutend vermindert, der Urin sah dunkel aus und roch ammoniakalisch. Wenn Patient ging, so bemerkte ich öfters, dass er nach der einen oder andern Seite zu wanken anfing; der Kopfschmerz war unbedeutend, jedoch klagte der Kranke, dass der Kopf im Allgemeinen eingenommen sei. Das Bewusstsein war vollkommen erhalten, der Kranke beschwerte sich selbst über seine Theilnahmlosigkeit und Interesselosigkeit. Weder einer der Sinne, noch eine der Gliedmassen war gelähmt; sehr ausgesprochen war bei dem Kranken das Bedürfniss, den Kopf warm zu halten und zu bedecken.

Unsere Versuche, die Oeffnung zu reguliren, misslangen; sie stellte sich immer nur jeden 3. oder 4. Tag, und zwar

stets nur nach Application eines Klystiers ein, wenn Patient auch die stärksten Drastica genommen hatte. Selbst Crotonöl hatte keinen bessern Erfolg. Von dem Gedanken einer chronischen Erkrankung der Hirnhäute ausgehend, liessen wir wiederholt Blutegel an den Kopf setzen und kleine Gaben Calomel gebrauchen. Anfangs erzielten wir mit dieser Behandlung deutliche Erleichterung; sehr bald aber erschöpfte sich ihre Wirksamkeit. Die Paralyse der Secretionen, die Abmagerung nahmen in steigendem Maasse zu, der Kranke klagte jetzt über ein Gefühl von ununterbrochenem Druck in der Stirngegend, die Muskelkraft nahm sichtlich ab, kurz das Gesammtbild der Erscheinungen verschlimmerte sich von Tag zu Tage. Auch die Anwendung kräftiger, äusserer Ableitungen im Nacken vermochte dem stetigen Wachsen des Uebels nicht Einhalt zu thun. Vierzehn Tage vor seinem Tode legte sich der Kranke zu Bette, um nicht wieder aufzustehen, wenn einige kleine, sehr schlecht ausfallende Gehversuche nicht gerechnet werden. Der Unterleib war auch jetzt stets weich anzufühlen; die Zunge fing an, sich zu belegen, und sah zuerst braun, dann schwarz und rissig aus, wie im Typhus. Der Puls blieb auf der Zahl von 60—64 stehen bis auf den letzten Lebenstag, wo er mit dem Beginn der respiratorischen Lähmung plötzlich auf 120 stieg; dabei war er immer weich, auffallend leicht zu unterdrücken, und hatte nie die Härte des cephalischen Pulses.

Seitdem der Kranke angefangen hatte, das Bett nicht mehr zu verlassen, sprach er stets ganz leise; was er aber sagte, war durchaus vernünftig. Auf Befragen, warum er nur so leise spräche, gab er keinen rechten Grund an, versuchte auch, sichtlich mit grosser Anstrengung, ein paar Worte laut zu sprechen, jedoch nur um sehr bald wieder unvermerkt in die Aphonie zurückzufallen. Zuweilen machte er höchst auffallende Bewegungen, die ein Gesunder nicht gemacht haben würde; so zog er zum Beispiel mitten im Gespräche das Bein so hoch als möglich an sich u. s. w.

Wiederum einige Tage später liess Patient den Urin ins Bett gehen, dann auch den Koth; gleichzeitig fing er an, sich nicht mehr emporheben zu können, er musste sich füttern lassen und klagte, dass es ihm schwer werde, zu schlingen.

Die Pupille war jetzt eng und unbeweglich. Wenn man den Kranken nach seinem Befinden fragte, so antwortete er, es ginge ihm sehr gut, er wünsche bald ins Bad zu reisen. So war auch allmählich eine entschiedene Trübung des Urtheils und des Gemeingefühls eingetreten, die ihren stärksten Ausdruck, so lange der Patient noch bei Bewusstsein war, in der gänzlichen Abwesenheit des Vorgefühls des so nahen Endes fand. Vier Tage vor dem Tode fanden wir den Kranken mit geschlossenen Augen daliegen; er sah und hörte nichts mehr, während Puls und Athem noch in ihrem bisherigen Takt gingen. Ein Schleier hatte sich auf sein Bewusstsein gelegt. Ein Decubitus, der sich schon früher gebildet hatte, war auf die Anwendung des Lap. Knaupii[1]) gerade jetzt, wo die Lebensflamme ihrem Erlöschen nahe war, geheilt. Zwei Tage vor dem Tode begann das Röcheln, das sich fortwährend steigerte bis zum Ende. Der in den letzten 24 Stunden eingetretenen Steigerung der Pulsfrequenz habe ich schon gedacht. Während der ganzen Dauer des Todteskampfes lag der Sterbende unbeweglich auf einer Stelle; nur unmittelbar vor dem letzten Athemzuge bewegte er den Kopf etwas hin und her.

Die Section wurde am 13. Juli 1854, 34½ Stunden nach dem Tode vorgenommen; leider durfte nur der Kopf geöffnet werden.

Allgemeine, sehr grosse Abmagerung. Gesicht unverändert, mit freundlichem Ausdruck. Keine Todtenstarre, viele Todtenflecken auf der Rückenseite. Schädel breit, ganz kahl, mit Ausnahme der Temporal- und Occipitalgegend.

Nach Entfernung der Bedeckung des Schädels erscheinen die Schädelknochen sehr roth. Bei Eröffnung des Schädels fliesst sehr viel Blut aus. Schädeldecke dünn, durchsichtig, die Dura mater ist in ihrem ganzen Umfang mit ihr verwachsen. Längs des sinus falciformis ist der Schädel verdickt durch Auflagerung eines flachen, moosartigen Osteophytes, in dessen Zwischenräume die harte Hirnhaut gefässreiche Zotten hineinsendet. Das Osteophyt gleicht sehr dem früher sogenannten puerperalen Osteophyt der Schwangeren. In der Mitte der

1) Ein aus mehreren Metallsalzen, Salmiak und Kal. sulphuric. zusammengeschmolznes, sehr zweckmässiges Mittel. Vergl. Arznei-Taxe der freien Stadt Frankfurt. 1861. S. 58.

innern Oberfläche des rechten ossis bregmatis befindet sich ein ähnliches, begrenztes Osteophyt von dem Umfang eines Zehngroschenstücks. Auf der innern Oberfläche der Dura mater ist eine dicke Speckschwarte aufgelagert, eine Pseudomembran, die sie ganz gleichmässig überzieht und sich in mehrere Schichten spalten lässt. Dieses feste Exsudat umgiebt wie eine Hülle die ganze Oberfläche des grossen Gehirnes und reicht vorn bis in die vorderste Schädelgrube hinab, wo es mehr gelatinös wird, übrigens sich scharf abgrenzt. Zwischen diesem Exsudat und der innern Oberfläche der Dura mater befinden sich zu beiden Seiten des sinus falcatus mehrere flache Apoplexien von dem Umfange eines Fünfgroschenstücks. Zieht man die fibröse Pseudomembran ab, so erscheint die ganze innere Oberfläche der Dura mater dunkelroth und sammetartig aufgelockert durch eine Vegetation zarter, mit Blut überfüllter Gefässreiserchen, die sich auf ihr erhoben hat. In den Schädelgruben, an der basis cranii ist die Dura mater überall gesund, nicht hyperämisch; von Exsudaten findet sich daselbst nicht das geringste. Die Pia mater lässt sich ziemlich leicht vom Gehirn abziehen, sie ist sehr roth, ihre grossen, wie ihre kleinen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Ebenso verhalten sich die Gefässe im Innern des grossen, wie des kleinen Gehirns. Die Marksubstanz ist überall zähe und sieht bräunlich weiss aus. Die kleinsten Gefässchen lassen sich aus ihr leicht herausziehen, und beweisen durch die Starrheit und Brüchigkeit ihrer Wandungen, dass atheromatöse Ablagerungen in ihnen stattzufinden anfingen. In den Seitenventrikeln röthliches Serum in kleiner Quantität. Im Pons Varolii mehrere kleine Blutextravasate. Die Gehirnsinus stark mit Blut überfüllt. Von den übrigen Theilen des Gehirns wüsste ich nichts von der Regel abweichendes anzugeben.

Epikrise.

Der Krankheitsfall, von dessen klinischen und anatomischen Verhältnissen ich ein übersichtliches Bild zu entwerfen versucht habe, ist ein characteristisches Beispiel jener Pachymeningitis haemorrhagica, deren anatomische und histogene-

tische Verhältnisse vor einigen Jahren von Heschl[1]) und Virchow[2]) genauer studirt und seitdem auch von Andern vielfach untersucht worden sind. Das Eigenthümliche des Falles besteht darin, dass die Zeichen der Entzündung hier sehr stark ausgesprochen, die apoplektischen Ergüsse dagegen sehr wenig umfänglich und gewiss nur von untergeordneter Bedeutung für die Entwicklung der Krankheitserscheinungen waren; dass ferner nicht nur die entzündlichen Erscheinungen sich zu beiden Seiten des sinus falciformis symmetrisch ausbreiteten, sondern auch die flachen Apoplexien zwischen der entzündeten Dura mater und der exsudirten Membran über beiden Hemisphären vorkamen. Wenn Guido Weber[3]) sagt, dass Durand-Fardel und Virchow die Hämatome meist auf einer Seite, er dagegen die Exsudationen über beide Hemisphären verbreitet gefunden habe, so kann ich darin durchaus nicht den Widerspruch erkennen, den er darin zu sehen scheint; jene beiden Forscher sprechen nur von den Hämorrhagien, er dagegen nur von den Exsudationen, und beide Erscheinungen sind, wenn auch häufig in ursächlichem Zusammenhang stehend, doch keineswegs identisch. Die Zusammenstellung, wie sie Weber gemacht hat, berechtigt also zu keinem Schlusse.

Auch noch zu einigen andern Bemerkungen veranlassen mich die anatomischen Verhältnisse des vorliegenden Falles. Wenn Geist[4]) und andere Schriftsteller eine Pachymeningitis externa und eine interna unterscheiden, so ist dies wohl nicht so zu verstehen, dass in der Praxis immer nur die eine oder die andere Form zur Beobachtung käme. Im vorliegenden Fall schienen beide Formen vereinigt; sowohl die innere, als die äussere Fläche der Dura mater boten Zeichen der Entzündung dar, jede in anderer Weise. Auf der äusseren Fläche der Dura bildeten sich Zotten und osteophytische Ablagerungen, auch die Hyperämie der Schädelknochen ist wohl von der Pachymeningitis externa abhängig zu denken; auf der innern Fläche bildete sich die fibröse Haut mit ihren flachen Apoplexien.

---

1) Patholog. Anat. Wien 1855.

2) Verhandl. des Würzb. physic. medic. Vereins. 26. Apr. 9. Mai 1856. Vergl. auch Schuberg, in Virchow's Archiv 10. S. 464 ff.

3) Archiv der Heilkunde von E. Wagner, Jahrgang 1. 461, 62.

4) Klinik der Greisenkrankheiten S. 541 ff.

So genau diese Krankheit in ihren anatomischen Eigenthümlichkeiten gekannt ist, so wenig befriedigen die bis jetzt versuchten Schilderungen des klinischen Bildes, das sie gewährt.[1]) Ich habe daher nicht versäumen zu dürfen geglaubt, die Züge dieses Bildes möglichst genau auszuführen, zumal da viele hierhergehörige Fälle bei der Grösse des apoplectischen Ergusses zu einem schnellen Ende führen und eine sorgfältige Beobachtung der Entwickelung der Krankheit kaum gestatten.

Es bildete sich hier im Innern des Schädels ganz allmählich eine lederartige Kappe, welche einen durchaus gleichmässigen Druck auf die ganze Oberfläche des grossen Gehirns ausübte. Es sind also die Erscheinungen eines allmählich sich steigernden, ganz gleichmässigen Hirndrucks, welche wir aus der Krankengeschichte kennen lernen. Ordnen wir diese Symptome nach der Zeit ihres Auftretens, so erhalten wir folgende Reihe.

Zuerst Abnahme des animus, der Lust zur Arbeit, der Theilnahme am menschlichen Leben; dann Kopfschmerzen mit wechselndem Sitz, zuletzt wieder bis auf das Gefühl von Druck und Eingenommenheit verschwindend; Trägheit in den Secretionen, wankender Gang, Abmagerung; erst mit dem Eintritt der grösseren Schwäche verliert sich der Appetit, die Stimme erlischt, das Schlingen wird beschwerlich; der Verlust des Bewusstseins und der Sinnesthätigkeit bezieht sich nur auf die letzten Lebenstage, bis mit dem Erlöschen der Respiration das Leben aufhört. Eine grosse Anzahl dieser Erscheinungen war die Folge der allmählichen Abnahme der Energie der quergestreiften Muskeln. Von convulsivischen, paralytischen Symptomen in den Gliedmassen, von Sprachstörungen irgend welcher Art, von Delirium war keine Rede.[2]) Der vibrirende Ton der Sprache, den ich oben als ein Mäckern bezeichnete, erinnerte etwas an das Wanken und Schwanken im Sprechen, wie

---

1) Ich schliesse mich darin der Ansicht Hasse's an; siehe Virchow's Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie. Bd. IV. Abth. 1. §. 120.

2) In dem von Lancereaux Archiv. génér. 1862. p. 680 erzählten Fall ist die Hemiplegie vermuthlich nicht auf die Pachymeningitis, sondern auf eine in der Nähe des corp. striat. gefundene Geschwulst zu beziehen.

man es bei den an Dementia paralytica Erkrankten beobachtet. Das Erlöschen der Stimme bei völligem Bewusstsein, die Tonlosigkeit der Sprache ist mir im vorliegenden Falle sehr aufgefallen; es sei ihrer als eines bei schweren Gehirnerkrankungen häufigeren Symptomes hier ausdrücklich gedacht (Vergl. Beob. 4, 7). Den Apoplexien im Pons Varolii bin ich nicht geneigt einen wesentlichen Antheil an den Symptomen zuzuschreiben, weil sie sehr klein waren und im Verhältniss zu den umfangreichen Veränderungen in der Peripherie des Gehirns kaum in Rechnung kommen können.

Ob sich eine jede Pachymeningitis mit Hämatom verbinde, möchte ich sehr bezweifeln; aber auch nicht immer dürfen, wie mir scheint, die Cephalaematomata interna als Folgen einer Pachymeningitis betrachtet werden, wofür ich in der folgenden Beobachtung einen Beleg beizubringen gedenke.

Eine Bemerkung vermag ich nicht zu unterdrücken, ehe ich zu der folgenden Beobachtung übergehe. Sie schliesst sich an die Thatsache, dass der Decubitus, an welchem der Kranke sehr litt, noch kurz, fast unmittelbar vor dem Tode heilte. Es kommt wohl vor, dass dieser Umstand von Aerzten in schweren Krankheiten als ein sehr sicheres Zeichen für eine günstige Wendung der Dinge angesehen und den Angehörigen der Kranken gegenüber mit grosser Freudigkeit begrüsst wird. Es verliert aber dies Zeichen seinen prognostischen Werth ganz, wenn man es ausser Zusammenhang mit den übrigen Krankheitserscheinungen auffasst; denn die Ausnahmen, dass Kranke nach geheiltem Decubitus doch noch zu Grunde gehen, sind zu zahlreich, und auch wir werden noch Gelegenheit haben, diese Behauptung mit speciellen Belegen zu stützen. Freilich ist es bequem und verführerisch, die Prognose auf ein einzelnes Zeichen begründen zu können; dass dies aber eine entschieden trügerische Methode ist, die den gebildeten und erfahrenen Prognostiker nicht hinreissen wird, möge denen gegenüber ausgesprochen sein, welche die Gewohnheit haben, ihre Prognosen nach ganz vereinzelten Erscheinungen, seien sie nun dem Puls, der Temperatur oder dem Urin entnommen, zu stellen.

Observatio VII.

L. v. 51 a. et 1 mensium. Fractura claviculae sinistrae et paresis musculi deltoidei sinistri causâ traumaticâ effectae, totius corporis commotio. Cephalaea reiterata, locis saepius mutans; apoplexia meningealis, obliteratio ventriculi lateralis dextri et ventriculi tertii cerebri. Hyperaemia et oedema pulmonum.

Causa proxima mortis: apoplexia durae matris.

Am 2. December 1860, im Begriff einem beschädigten Eisenbahnwärter zu Hülfe zu kommen, gerieth Herr L. zwischen zwei gegen einander in Bewegung gesetzte Eisenbahnwagen dergestalt, dass er in der Richtung von einer Schulter zur andern zusammengepresst wurde. Es zerbrach hierbei das linke Schlüsselbein; eine grosse Sugillation bildete sich, die sich über den linken Pectoralmuskel bis in die Achselhöhle und auf den Oberarm hin erstreckte. Der Bruch heilte in ein paar Wochen, im Oberarmgelenk blieb aber eine Schmerzhaftigkeit zurück, die sich beim Druck steigerte, und dem Kranken nur erlaubte, bei hängendem Arm kleine, pendelartige Bewegungen zu machen. Den Arm nach vorn oder hinten höher zu heben, war ihm unmöglich. Da es sich, wie die Untersuchung lehrte, um eine Fractur oder Luxation nicht handeln konnte, so vermuthete ich anfangs, dass eine Periostitis sich gebildet habe, und behandelte demgemäss consequent antiphlogistisch. Diese Behandlung blieb aber ohne Erfolg. Ich schloss nun auf eine Parese des musc. deltoideus. Dieser Muskel war nämlich ungleich schlaffer und dünner, als der des rechten Arms; da aber jede stärkere Bewegung des Arms, auch jede passive, schmerzhaft war und blieb, so versuchte ich, ehe ich mich zur Anwendung der Electricität entschloss, durch Anlegung einer Spica humeri das Gelenk zu fixiren und jene hartnäckige Schmerzhaftigkeit durch die Ruhe zu beseitigen.

Im Anfang des März 1861 begann der Kranke, der sonst den ganzen Tag über im Freien beschäftigt und an starke Bewegung gewöhnt war, in neuester Zeit aber, auf sein Zimmer beschränkt, sich nur mit schriftlicher Arbeit beschäftigte, über Verstopfung und Kopfweh zu klagen. Es waren diese Klagen

bei dem Kranken nicht ganz neu. Schon in früheren Jahren hatte er über ähnliche Beschwerden geklagt, gegen die damals ein Pulver aus Rheum, Sulfur dep. und Cremor tart. immer mit dem erwünschten Erfolg in Anwendung kam. Auch diesmal wurde das bereits erprobte Mittel in Anwendung gezogen, übte aber auf den Patienten eine ungewöhnlich schwächende Wirkung aus. Die Schmerzen, über die der Patient klagte, nahmen keine bestimmte Stelle am Kopf ein; sie zeigten sich bald hier, bald da; ich hielt sie daher für rheumatischer Natur und liess dem Kranken ein grosses Vesicans in den Nacken legen. Ein paar Tage lang fühlte sich danach der Kranke frei von Schmerzen, sein Appetit war ziemlich gut, jedoch blieb der Puls immer ein wenig beschleunigt. Sehr bald stellten sich auch die Kopfschmerzen wieder ein, um sich nun in der Stirne über beiden Augenbrauen zu fixiren. Nach der Application von einigen Blutegeln an die Schläfen, trat grosse Erleichterung ein; jedoch war auch die Wirkung dieses Mittels eine nur vorübergehende, die Kopfschmerzen kehrten aufs neue wieder und machten die wiederholte Anwendung von Blutegeln nothwendig. Es trat nun eine etwa 3 Wochen dauernde Periode ein, in welcher sich Herr L. viel freier, mit Ausnahme der Schwerbeweglichkeit des linken Schultergelenks, ganz wohl fühlte, und viel spazieren gehen konnte. Plötzlich, in der Nacht vom 7. auf den 8. April stellte sich ein Anfall von Kopfschmerzen ein, von einer Heftigkeit, wie der Kranke es bis jetzt nicht erlebt hatte. Als ich zu dem Kranken kam, fand ich ihn zu Bett, auf dem Rücken liegend, schwer hörend, schwer auf Fragen antwortend, doch waren die Antworten, die stets mit ganz leiser Stimme erfolgten, durchaus vernünftig. Die Augen waren meist geschlossen, die conjunctiva bulbi stark geröthet, der Athem schnarchend, der Puls wogend, rasch. Diese Symptome steigerten sich bis zum Nachmittag des 8., obwohl allgemeine und örtliche Blutentziehungen in Anwendung kamen, innerlich Calomel mit Jalappe verabreicht wurde und die Eisblase nicht vom Kopf weg kam. Abends war das Bild folgendes: hemiplegische Erscheinungen waren nicht zu beobachten, die Augen waren jetzt immer geschlossen, die Augäpfel rollten ununterbrochen hin und her, die Pupillen waren im höchsten Grad contrahirt, ein heisser Schweiss ergoss sich

über den ganzen Körper, es erfolgten unwillkürliche Entleerungen, der Puls war sehr beschleunigt, der Athem röchelnd. Um Mitternacht war der Kranke eine Leiche, etwa 14 Stunden nach dem Ausbruch der letzten Kopfschmerzen.

Die Obduction fand den andern Morgen, etwa 8 Stunden nach erfolgtem Tode statt.

Grosser, wohlgenährter, breitschultriger Körper. Todtenstarre an allen Gelenken, Rückseite des Körpers blau. Musculus deltoid. der linken Seite schwächer, als der rechte. Linkes Schultergelenk in jeder Beziehung gesund, keine Periostitis; nur die Scheide der Sehne des musc. biceps hyperämisch, vielleicht entzündet. Der Bruch der linken clavicula vollkommen geheilt. Bei Eröffnung des Schädels fliesst viel dünnflüssiges, schwarzes Blut aus. Dura mater am Schädelgewölbe angewachsen. Nach ihrer Entfernung erscheint die innere Fläche des Schädels mit flachen Rauhigkeiten bedeckt, am stärksten längs des Verlaufs der Hirnsinus (falciformis, transversus). Dura mater sehr blutreich; ihre rechte Hälfte enthält ein grosses Blutcoagulum, welches die entsprechende Hemisphäre des grossen Gehirns zusammen- und eindrückt [1]). Das Coagulum befindet sich zwischen den Schichten der Dura mater und zwar ist diejenige Schicht, die es aussen überzieht, die dünnere. Alle Gefässe an der Oberfläche des Gehirns überfüllt, besonders auf der rechten Seite. Die Marksubstanz hat eine grauliche Farbe und ist überaus blutreich. Die Sinus und die grösseren Gefässe enthalten schwarzes, flüssiges Blut. Der rechte Seitenventrikel und der dritte Ventrikel sind durch den von aussen und oben kommenden Druck comprimirt, zum Theil obliterirt und bis zur Unkenntlichkeit missstaltet. Der linke Ventrikel enthält blutiges Serum in kleiner Menge, an dem linken plex. chorioid. bemerkt man viele kleine Cysten. Der rechte Thalam. opt. ist durch den Druck ganz resorbirt oder verschoben. Cerebellum weich, blutreich. Arachnoidea opalescirend, etwas verdickt, Pia mater hyperämisch, ödematös, leicht ablösbar.

---

[1]) Was die Tiefe des Eindrucks betrifft, den das Coagulum in die rechte Hemisphäre machte, so ist eine Parallelbeobachtung die von Melian, mitgetheilt von Schuberg, Virchow's Archiv 19. S. 496 ff.

Lungen pigmentreich, hyperämisch, ödematös, an den Spitzen etwas atrophisch, tragen einige warzenförmige, harte, röthliche Vegetationen bindegewebiger Natur auf der Oberfläche. Mediastinum ungemein fettreich. Herz blass, schlaff, zerreisslich, fettig entartet. Wände dünn. In allen 4 Herzhöhlen schwarzes, flüssiges Blut in sehr geringer Menge. Endocardium schwarzroth, imbibirt von Blutfarbestoff. Leber gross, zerreisslich, hyperämisch, fettreich; Gallenblase voll blassgelber Galle. Die übrigen Organe boten nichts bemerkenswerthes dar.

Epikrise.

Obgleich der Verstorbene noch nicht das Alter erreicht hatte, das ihn eigentlich befähigte, in eine Sammlung von Nekroskopien solcher Personen, die das Greisenalter bereits angetreten haben, aufgenommen zu werden, so bietet doch seine Geschichte soviel belehrendes dar, wenn man sie mit der zunächst vorhergehenden und der zunächst folgenden Beobachtung vergleichen will, dass ich kein Bedenken trug, sie hier einzuschalten.

Wenn Baillarger oder Rokitansky das soeben geschilderte Gehirn vor sich gehabt hätten, würden sie schwerlich die Theorie aufgestellt haben, dass die Meningealapoplexien gewöhnlich in dem Arachnoidealsack stattfänden; denn das Visceralblatt der Spinnwebenhaut überzog die pia mater in gewöhnlicher Weise, und der apoplectische Erguss befand sich noch ausserhalb der Haut, welche man hätte als das hypothetische Parietalblatt der Arachnoidea bezeichnen können. Aber auch die Gründer und Anhänger der Theorie, welche die Meningealapoplexien aus einer Pachymeningitis erklärt, würden sich von dem Anblick jenes Gehirns nicht sehr befriedigt fühlen.

Der unbefangene, von keiner vorgefassten Meinung beherrschte Beobachter müsste den Thatbestand so wiedergeben: Der apoplectische Erguss befindet sich innerhalb der Dura mater. In der That ist zwischen den beiden Lamellen, welche der Erguss voneinander trennt, nicht der mindeste Unterschied wahrzunehmen, weder im äusseren Ansehen, noch in der Con-

sistenz, noch in der Vascularisation, noch endlich in der mikroskopischen Beschaffenheit.

Untersucht man die Grenzen des den Erguss umschliessenden Raumes, die Stellen, wo die beiden von einander getrennten Lamellen ineinander übergehen, so würde man nur sehr gezwungen die eine als die Matrix, die andere als die neugebildete Pseudomembran bezeichnen; eine Berechtigung zu dieser Auffassung würde man in dem Bau oder den Eigenschaften beider Schichten nicht finden. Es bleibt also nichts übrig, als anzunehmen, dass der Erguss zwischen die Lamellen[1]) der Dura mater selbst stattgefunden hat, und ich werde mich bemühen, an einem anderen Orte ausführlicher zu beweisen, dass auch der gesunden, nicht entzündeten Dura mater eine Spaltbarkeit in Lamellen eigen ist, dass diese Eigenschaft sowohl schon im jugendlichsten, als im höchsten Alter beobachtet wird, und ohne alle vorausgegangenen Entzündungserscheinungen zu wässerigen und blutigen Ergiessungen, sowie zu Ablagerungen anderer Art Veranlassung giebt.

Aber, wird man fragen, deuten nicht die immer wiederkehrenden Kopfschmerzen gerade in dem geschilderten Falle auf eine der Apoplexie vorausgehende, entzündliche Erkrankung in den Meningen? Ich muss dies verneinen, und werde versuchen, eine andere Erklärung aufzustellen, die übrigens auch von anderen, an dem erkrankten Gehirn beobachteten Erscheinungen gefordert zu werden scheint. Zur Erklärung der Kopfschmerzen würden hyperämische Zustände des Gehirns, seiner Gefässe und Sinus hinreichen; und dass diese stattgefunden haben, wird aus mehreren Gründen sehr wahrscheinlich. Erstlich war der Verstorbene, was ich nachträglich anführen muss, ein Freund der Spirituosen; bedenkt man nun, dass er lange Zeit genöthigt war, im Zimmer zuzubringen, dass er die frische Luft entbehrte, dass er sich gegen seine Gewohnheit mit schriftlichen Arbeiten beschäftigen musste, und dass der zur Fixirung seines Oberarm-

---

1) Kölliker, mikrosk. Anat. II. 1. S. 490 sagt: „Die dura mater besteht aus der eigentlichen harten Hirnhaut und dem Periost der Innenfläche der Schädelknochen. . . . Die Periostlamelle lässt sich auch beim Erwachsenen mit Ausnahme der Stellen, die die Sinus enthalten, von der inneren Lamelle trennen.“

gelenks nöthige Verband die Respirationsthätigkeit und die Circulation in der oberen Körperhälfte jedenfalls etwas beschränkte, so wird man es durchaus begreiflich finden, dass bei einem so kleinen, dünnwandigen Herzen das Blut einen venösen Charakter annehmen, und in verschiedenen Organen, besonders im Kopfe, Stockungen verursachen konnte. Trifft ein so beschaffenes Blut mit einer schwachen Herzthätigkeit zusammen, so sind die gewöhnlichsten Folgen Fettablagerungen in den Organen, Atheromatose der Gefässe, verschiedene Structurveränderungen und unter begünstigenden Umständen auch Blutungen. Unter begünstigenden Umständen verstehe ich aber, dass die Wände der Gefässe ihre Dehnbarkeit verlieren, dass das Blut sich sackt; diese beiden Umstände haben hier obgewaltet und zu den Blutungen Veranlassung gegeben, deren Summe der bereits beschriebene, zwischen den Lamellen der Dura mater eingeschlossene Blutkuchen darstellt.

Indem wir versuchen, die Prodromi der tödtlichen Meningealapoplexie, mit anderen Worten die Kopfschmerzen im vorliegenden Fall als venöse Stockungen und kleine Apoplexien zu erklären, haben wir bereits die Frage gestreift, ob der vorgefundene Erguss das Product des letzten Anfalls oder die Summe vieler kleiner Ergüsse sein möchte? Zu welcher Antwort ich mich neige, geht aus dem bereits Gesagten deutlich hervor. Es lässt sich aber auch aus der Beschaffenheit des Gehirnes mit einer gewissen Sicherheit schliessen, dass die Gesammtmenge des ergossenen Blutes nicht aus den letzten 14 Stunden des Lebens stammen konnte. Bei Apoplexien, die in Folge von Hypertrophie des Herzens bei Atheromatose der Gefässe entstehen[1]) und rasch tödten, findet man viel Blut ergossen und die benachbarten Gehirntheile zerrissen, verdrängt, zerstört. In dem vorliegenden Fall hätte ein rascher Erguss wohl den tiefen Eindruk auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre, wie wir ihn vorfanden, verursachen, auch die einzelnen Theile des Gehirns aufs mannichfachste und wunderbarste verschieben können; dass aber 2 Ventrikel fast ganz obliteriren, ihre Organe bis zur Unkenntlichkeit verschwinden sollten, würde ich nie ohne Mitwirkung einer resorptiven

---

1) Vgl. Observ. V, XXXVI, XXXVII.

Thätigkeit nicht denken, und diese überhaupt in einer so kurzen, ohnehin auf das Lebensende direct zueilenden Zeit nicht für so energisch halten können. Ich bin im Gegentheil der Meinung, dass bei den verschiedenen und auffallend deutlich in Absätzen auftretenden Anfällen von Kopfweh jedesmal kleine Quantitäten von Blut ergossen wurden, deren Druck einen Theil der rechten Hemisphäre nach und nach zum Schwinden brachte, bis endlich das Mass voll war und der neueste, bedeutendste Erguss dem Leben ein Ende machte.

Man darf noch fragen, ob nicht eine gleichmässige, die ganze Dicke der Dura mater durchdringende Entzündung diese Haut in ihrer ganzen Beschaffenheit verändert und sie spaltbarer gemacht habe? Es ist nicht unmöglich; jedoch fand sich in dieser Dura mater nichts, was sich irgend wesentlich von ihren normalen histologischen Elementen unterschied. Ich möchte hier wiederholt betonen, dass ich mich nicht davon überzeugen konnte, dass die das Extravasat nach dem Schädelraum hin abgrenzende Haut eine Pseudomembran war. Blutergiessungen im Innern von membranösen Ausbreitungen, in der Haut, dem Darmkanal sind im Alter etwas ganz Gewöhnliches; sollten sich nun nicht auch ähnliche Ecchymosen in der harten Hirnhaut bilden können, deren Gewebe so reich an kleineren und grösseren Gefässen ist? Wenn man die Rauhigkeiten, die sich nach Abtrennung der Dura mater an der inneren Oberfläche des Schädels fanden, als Entzündungsprodukte ansehen wollte, so liesse sich erwiedern, dass sie auch in den hyperämischen Zuständen der Schädelknochen selbst bedingt sein konnten und durchaus nicht mit Nothwendigkeit als Produkte einer krankhaften Thätigkeit der Dura mater angesehen werden müssen. Danach wäre für den vorliegenden Fall die Conjectur einer Pachymeningitis, als der Ursache der Meningealapoplexie, nur mit Mühe aufrecht zu erhalten.

Man gestatte mir nun noch eine Bemerkung über den Namen, welchen die neuesten Erforscher der mikroskopischen Verhältnisse der Meningealapoplexien diesen gegeben haben. Es darf nämlich mit Recht auffallen, dass gerade diejenigen, welche den entzündlichen Ursprung jener Apoplexien hervorheben, eine Bezeichnung für sie gewählt haben, die sonst nur

Blutergüssen von entschieden nicht entzündlichem, fast immer traumatischem Ursprung beigelegt wird. Cephalaematom und Othaematom entstehen gewiss nie durch Entzündung der umliegenden Gewebe, obwohl sie eine Entzündung derselben hervorbringen können, wenn man dies aus dem Schmerzhaft-werden derselben schliessen kann. Wir werden uns aber um so weniger dagegen erklären, dass man die Meningealapoplexien Hämatome nenne, je fester wir überzeugt sind, dass gar manche derselben entschieden nicht einer Entzündung der Meningen ihren Ursprung verdanken[1]).

Wir schliessen diese epikritische Erörterung, indem wir bedauern, dass die Untersuchung des linken Schultergelenkes, welche mit aller möglichen Sorgfalt und unter Controlle eines befreundeten Collegen angestellt wurde, über den eigentlichen Grund der Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit des Oberarmes nicht recht aufklärte. Den Befund in der Sehnenscheide des Biceps kann ich um so weniger als Grund gelten lassen, als die Störungen keine solchen waren, die irgendwie bei der Thätigkeit dieses Muskels in Betracht kommen konnten. Wir sind daher gezwungen, anzunehmen, dass in Folge der starken Quetschung, welche die Schulter erlitt, eine unvollkommene Lähmung der Muskeln, besonders des deltoideus, stattgefunden habe.

Observatio VIII.

D. f. 74 annorum et 8 mensium. Dementia senilis, impetus maniaci, bronchitis catarrhalis reïterata, vertigo, obstipatio, cataracta et ophthalmoblennorrhoea senilis; apoplexiae meningeales, hydrocephalus senilis cum atrophia cerebri, forma anomala cranii, emphysema et oedema pulmonum, atrophia senilis organorum abdominalium, tumor fibrosus uteri.

Causa proxima mortis: Hydrocephalus senilis cum apoplexia meningeali.

---

1) Derselben Meinung ist auch Guido Weber im Archiv der Heilkunde, I. S. 460.

Die Section wurde am 18. Juli 1861, 8 Stunden nach dem Tode gemacht.

Todtenstarre, Decubitus, sehr grosse Abmagerung; Körper klein, schwächlich, von dünnem Knochenbau. Der Schädel ist sehr auffällig geformt, nach hinten und oben wurstförmig in die Höhe gezogen, genau entsprechend der Kopfform, wie sie sich bei neugeborenen Kindern, besonders bei Erstgeborenen, nach langer Dauer der Entbindung findet. Der Kopf ist fast ganz haarlos. Schädelnähte kaum sichtbar, vollkommen verwischt. Das Schädeldach zeigt abwechselnd verdünnte, und stark verdickte Stellen; letztere fallen am meisten in die Augen zwischen der Sutura sagittata und coronata. Die Schädelbasis hat das Eigenthümliche, dass auf den ersten Blick jederseits 4 Schädelgruben vorhanden zu sein scheinen. Die 3 normalen, zur Aufnahme des Stirn-, des Schläfenlappens und der Hemisphären des kleinen Gehirns bestimmten Gruben sind verhältnissmässig klein, besonders gilt dies von der vordersten Schädelgrube; die beiden hintersten Schädelgruben sind ungleich an Grösse und Gestalt, indem die linke weiter nach hinten reicht. Was ich als 4. Schädelgrube bezeichnet habe, sind die Seitentheile des Hinterhauptsbeines, die hier wagrecht liegend und stark ausgehöhlt den Schein von Schädelgruben angenommen haben und von den hinteren Lappen der Grosshirnhemisphären dergestalt ausgefüllt werden, dass das hintere Ende der rechten Hemisphäre um das der linken bogenförmig herübergreift und in die linke Schädelhälfte hineinragt.

Beim Eröffnen des Schädels fliesst blutiges Serum in grosser Quantität aus. Reichliche Ecchymosen finden sich auf der Innenfläche der Dura mater, sowohl am Dach, als an der Basis des Schädels und am Zelt. Ein dünnes, bindegewebiges Häutchen (sogenanntes Parietalblatt der Arachnoidea) lässt sich von der Innenfläche der Dura mater abziehen. Auch die Vertiefungen an der Schädelbasis sind mit blutigem Serum gefüllt. Die Sugillationen geben der Innenfläche der Dura mater eine schwarzrothe Färbung. Carotiden und Circulus Willisii atheromatös; Arachnoidea durch bandförmige Adhäsionen an die Dura geheftet. Nervi optici abgeplattet, atrophisch. Arachnoidea auf der Oberfläche des grossen Gehirnes opalescirend, speckig verdickt; Pia mater nicht leicht von der Hirn-

rinde abzulösen und ödematös. Gehirnmasse in beiden Hemisphären von weicher Consistenz. Seitenventrikel sehr ausgedehnt und mit reichlichem, wasserhellem Serum gefüllt. Foramina Monroi sehr weit. Auf der Basis beider Seitenventrikel sind griesmehlartige Bläschen bemerkbar. Plexus chorioidei blass, kleine Cysten enthaltend. Das kleine Gehirn besonders weich, rechte Hälfte etwas kleiner, als die linke.

Beide Lungen in der oberen Hälfte emphysematös, in der unteren etwas ödematös. Schwarzes Pigment in ziemlicher Menge in der Pleura pulmonalis abgelagert. Herz sehr klein; die Wandungen des sehr engen, linken Ventrikels hypertrophisch. Klappen normal. Milz derb, klein; zahlreiche, kleine, flache, fibrinöse Auflagerungen auf der Oberfläche. Magen sehr klein, zusammengezogen; viele hämorrhagische Erosionen in der Schleimhaut, welche überdiess zahlreiche, körnchen- oder bläschenartige Anschwellungen enthält, die geöffnet eine klare, schleimige Flüssigkeit entleeren. Der stark retrovertirte Uterus enthält ein apfelsinengrosses, steinhartes, verknöchertes Fibroid, das sich aus der hinteren Wand ausschälen lässt. Durch den von dem retrovertirten Uterus und dem Fibroid ausgeübten Druck ist der untere Theil des Rectums, von der Flexura sigmoidea an, zusammengeschrumpft; unmittelbar oberhalb dieser Stelle aber befindet sich eine sackartig erweiterte, dünnwandige Darmpartie.

Die Leber atrophisch; ihr rechter Lappen zerfällt durch eine dem unteren Rippenrand entsprechende Linie in eine obere und eine untere Hälfte. Parenchym fest; beide Substanzen [1]) deutlich geschieden. Gallenblase mit braungrüner, dünnflüssiger Galle gefüllt. Bauchaorta atheromatös; Blase atrophisch, verdünnt, stark mit dunkelbraunem Urin gefüllt. Nieren klein, blutreich. Mesenterialvenen mit dunklem Blute gefüllt; Mastdarm leer, Dünndarm und Colon enthalten zähe Kothmassen. Oesophagus mit bröckligen Soorpilzmassen erfüllt.

---

1) Ich folge hier und im Folgenden überall der schon von Ferrein, Autenrieth, Bichat, Mappes, Meckel und Cloquet vertretenen Anschauungsweise.

Krankengeschichte.

Indem ich daran gehe, die Kranken- oder eigentlich die Lebensgeschichte der Verstorbenen zu skizziren, muss ich zunächst die Beschreibung ihres Aeussern und besonders ihrer Kopfform, wie ich sie oben geliefert habe, durch die Beschreibung ihrer Physiognomie vervollständigen. Wenn an irgend einem Kopfe, so war an dem der Verstorbenen die gegenseitige Abhängigkeit von Schädel- und Gesichtsform einleuchtend. Der obere Rand der Augenhöhle trat so wenig hervor, dass der Augapfel gleichsam vor der Orbita hing; die hohe Stirn trat über der Nasenwurzel sogleich stark zurück und verlor sich unmerklich in das weit nach hinten verlängerte Schädeldach. Die Nasenwurzel sprang stark hervor, die Nase war gross und gebogen, die übrigen Gesichtstheile dagegen klein im Verhältniss zum ganzen Kopf und etwas asymetrisch.

Als Kind war Frau D. immer kränklich und wurde deshalb von ihren Aeltern aufs äusserste verwöhnt. Schon in früher Jugend wurde bei ihr dadurch der Grund zu einem ausserordentlichen Eigensinn und Widerspruchsgeist gelegt, der, durch das Leben gross gezogen, im höheren Alter zu einer der Ursachen der Geistesstörung wurde, welche ihre letzten Lebensjahre zu so ausnehmend traurigen machte. In ihrem Wesen schienen zwei Naturen vereinigt zu sein; sie konnte die Güte und Liebenswürdigkeit selbst sein und dabei wieder im Kleinen eine wahrhaft satanische Bosheit entwickeln. Immer musste sie in ihrer Umgebung eine Person haben, die ihr als Prügelknabe diente. Sie heirathete erst in späteren Jahren und gebar nie. Ihr Mann gab ihren Sonderbarkeiten im höchsten Grade nach, und so bildeten sich diese zuletzt zu wahren Verrücktheiten aus. Sie wurde äusserst misstrauisch, verschloss alles selbst, schloss sich selbst immer in ihre Stuben ein u. s. w.

Obwohl die Verstorbene in ihrer Jugend immer kränklich war, so hatte sie doch nie eine schwere Krankheit zu überstehen. Abgesehen von den kleineren Unpässlichkeiten, von denen ein Jeder, auch der Gesundeste, ab und zu heimgesucht wird, blieb Frau D. gesund, bis sich zum ersten Male in ihrem 68. Jahre, auf verschiedene Anlässe hin, ihre Eigenwilligkeit zu maniakalischer Aufregung steigerte. Die angewandten Mit-

tel, Sturzbäder, Zwangsjacke u. s. w., verschlimmerten das Uebel zunächst; erst lange nachher und sehr allmählich verlor sich die Aufregung bei einer mehr einfachen, calmirenden Behandlung. Bis zu ihrem Lebensende kehrten die Zustände der Aufregung fast alljährlich wieder, wenngleich nie mehr in ursprünglicher Heftigkeit.

Solange ich die Patientin beobachtete, war ihr Appetit immer gering; ich erinnere mich nie einen Menschen gesehen zu haben, der eine so geringe Menge von Speisen zu sich nahm, ohne im Verlauf von 7 Jahren merklich magerer zu werden. Frau D. litt häufig an Verstopfung und gebrauchte dagegen mit Vortheil die pilul. italic. nigr.[1]) Mehrere Jahre lang wurde sie sehr von Schwindel gequält, der vorzüglich in den Sommermonaten und beim Fahren eine grosse Höhe erreichen konnte. Ausserdem behandelte ich sie seit ihrem maniakalischen Anfall 2mal an catarrhalischer Bronchitis, die einmal in acutes Oedem überzugehen drohte, und sehr häufig an jener blennorrhoischen Augenentzündung, die dem höheren Alter eigenthümlich und nicht selten eines der sichersten Kennzeichen der Abnahme der Lebenskräfte und des herannahenden Todes ist. Im Lauf der letzten Jahre nahmen Gesicht, Gehör und Gedächtniss langsam ab; es entwickelte sich cataracta senilis. Ganz wie aus heiterem Himmel wurde die Patientin manchmal plötzlich von argwöhnischen Ideen ergriffen, die sie, ohne in Manie auszuarten, Wochen und Monate lang beherrschen konnten. Einmal bildete sie sich ein, eine Schwester, die sie sonst sehr liebte, habe sie ermorden wollen; Niemand vermochte ihr dies auszureden und es dauerte mehrere Monate, bis sie die Schwester wieder vor sich liess. Ein ander Mal setzte sie sich in den Kopf, ich habe einen Versuch gemacht, sie zu vergiften und liess sich einen anderen Arzt holen. Oft klagte sie mit Thränen, sie werde von ihrer Umgebung misshandelt und geprügelt, während diese Klagen ganz unbegründet waren; dabei musste es auffallen, dass ihren Reden wie ihrem Benehmen nicht selten ein erotisches Element beigemischt schien. Nach und nach nahm die Verwirrung so zu, dass es ihrer Umgebung fast unmöglich wurde, sich mit ihr zu verständigen.

---

1) Pilul. aloët. ferrat. Pharmacop. boruss. VI.

Ein Jahr vor dem Tode der Patientin stellte sich vorübergehend ein paralytischer Zustand ein, der wesentlich darin bestand, dass sie den Unterkiefer herabhängen, den Speichel ausfliessen liess und den ganzen Tag ununterbrochen, wenngleich kaum verständlich sprach. Auf den Gebrauch von Reizmitteln, besonders des Castoreums, verlor sich dieser Zustand.

Ein Jahr später, nur wenige Wochen vor dem Tode, kehrte er in erhöhtem Masse wieder. Es zeigten sich Aphthen auf der Mundschleimhaut; Patientin weigerte sich, irgend welche Nahrung zu sich zu nehmen. Der Stuhlgang stockte, der Urin wurde sparsam gelassen, war dunkel, übelriechend. Von dem Beginn dieses Zustandes an sprach Patientin, ohne den Mund je ganz zu schliessen, unaufhörlich 3 Tage und 3 Nächte lang, bis sie zuletzt ganz stimmlos geworden war. Nun wollte sie auch das Bett nicht mehr verlassen, während sie vorher bei aller Körperschwäche äusserst unruhig war, immer spazieren gehen und sogar grosse Reisen unternehmen wollte. Jetzt, wo sie das Bett nicht mehr verlassen konnte, waren wenigstens die Nächte meist schlaflos und unruhig, wenn nicht Morphium verabreicht wurde, welches Mittel ich auch bei diesem Zustand in der Gabe von $^1/_6$ Gran mehrmals trefflich wirken und längeren, ganz ruhigen Schlaf herbeiführen sah. Die Grundstimmung des Gemüthes war bei der Kranken in den letzten sieben Jahren eine nagende Unzufriedenheit, ein innerliches Unglück, das sich in solcher Art und Weise äusserte, dass der Anblick der Patientin einem Jeden Mitleid einflössen musste. Wie zur Versöhnung und zur grossen Freude der Umgebung verwandelte sich diese Stimmung in den letzten Lebenstagen in eine friedliche, freundliche, die die Greisin bis zum Tode nicht mehr verliess. Ohne jede Beschleunigung des Pulses, nachdem der Körper schon mehrmals plötzlich kühl geworden war und nachdem sich jene schon oben erwähnte Augenblennorhoe in erhöhtem Masse wieder eingestellt hatte, schlief die Kranke eines Morgens sanft ein.

Epikrise.

Wenn man in dem vorliegenden Falle nach der anatomischen Grundlage der geistigen Störungen forscht, so darf man zunächst nicht vergessen, dass das Leiden ursprünglich

das Gemüth betraf und dass wir gegenwärtig noch weit entfernt sind, mit Bestimmtheit angeben zu können, an welche Provinz des Nervensystems derjenige Theil der Seele gebunden ist, den wir Gemüth nennen. Wir verzichten also von vornherein auf eine Erklärung eines sehr wesentlichen Theiles der Seelenstörung unserer Patientin. Die Veränderungen aber, die wir im Gehirn finden, Wassererguss in den Ventrikeln, Atrophie der Gehirnsubstanz, Verdickung der Arachnoidea, Verwachsung der Pia mater mit der Hirnrinde müssen zusammengenommen ohne allen Zweifel als die Ursache der Schwäche des Geistes angesehen werden, an welcher die Verstorbene in der letzten Periode ihres Lebens gelitten hat, wenn es auch nur mit Schwierigkeit gelingen möchte, jeder einzelnen anatomischen Veränderung ihren bestimmten Antheil an dem Gesammtbild der Symptome zuzuweisen. Doch werden wir keinen grossen Fehler begehen, wenn wir den Schwindel, an dem die Verstorbene gelitten, mit der Gehirnatrophie und dem Hydrocephalus, die maniakalischen Zufälle mit der Verwachsung der Gehirnrinde und Pia mater und den dadurch bedingten Congestionen nach ersterer in Zusammenhang bringen. Ob auch die abweichende Form des Gehirns und des Schädels irgend etwas zu den psychischen Störungen beigetragen habe, möchte mit Recht bezweifelt werden.

Ich muss aber in anderer Beziehung, nämlich was ihre Entstehung betrifft, auf diese Abnormität zurückkommen. Die auf die Form der Neugeborenen zurückzuführende Gestalt des Schädels findet ihre Erklärung in einer frühzeitigen Verwachsung der sut. sagittata und coronata bei längerem Offenbleiben der sut. lambdoidea. Daher diese geringe Entwicklung der Stirn, der beiden vorderen Schädelgruben, daher die Länge und Breite des Hinterkopfes, die mächtige Entwicklung des Hinterhauptbeines, welches gleichsam eine 4te Schädelgrube bildete. Die Gestalt der Basis cranii giebt einen Fingerzeig, worin die Asymetrie der Hemisphären des grossen und kleinen Gehirnes ihren Grund haben mag. Von dem foramen magnum an rückwärts bildet die Mittellinie des Schädels eine doppeltgekrümmte, S-förmige Linie. Carus hat diese Erscheinung Skoliose des Schädels genannt; hier ist es eigentlich nur eine Skoliose des Hinterhauptbeines, die ebensowohl von einer

ursprünglichen Asymetrie des Gehirns bedingt sein, als sie bedingt haben kann.

Der Zustand der Dura mater ist der Art, dass er die Virchow'sche Auffassung der Entstehung der Meningealapoplexien glänzend zu bestätigen scheint. Es liess sich überall auf der Innenfläche der sugillirten Dura ein feines Zellgewebehäutchen abziehen; zudem fanden sich einige strangförmige Verbindungen zwischen der Dura mater und dem Visceralblatt der Arachnoidea. Sollte also nicht hier eine chronische Pachymeningitis stattgefunden haben? Alles scheint dafür zu sprechen; und doch muss man gestehen, dass man dieses Häutchen auch bei Menschen findet, die nie am Kopf gelitten haben und nicht an Meningealapoplexie gestorben sind. Es ist ferner hervorzuheben, dass dieses Häutchen gar nichts Eigenthümliches in seiner Structur besitzt und sich von den tieferen Schichten der Dura nur durch eine grössere Laxität unterscheidet. Will man die strangförmigen Adhäsionen auch auf Entzündung zurückführen, so muss dieselbe sehr local und von geringer Bedeutung gewesen sein; die Adhäsionen glichen Fäden von lockerer, bindegewebeartiger Beschaffenheit und unterschieden sich in nichts von den Adhäsionen, wie sie zwischen pleura pulm. u. cost. und zwischen den Gedärmen und der Peritonealwand so häufig vorkommen. Ich glaube nicht, dass allein ihre Anwesenheit berechtigen würde, eine Pachymeningitis anzunehmen.

Dass die, wenn auch nur sehr flache, doch fast über die ganze Oberfläche der Dura mater ausgebreitete Apoplexie die letzte Todesursache gewesen sei, ist, wenn man die Krankengeschichte mit dem Sectionsbericht vergleicht, wohl nicht zu bezweifeln. Die Symptome der Apoplexie bestanden zugleich in einer Reizung der Hirnrinde, die sich durch das unaufhörliche Sprechen bekundete, und in unvollkommenen Lähmungserscheinungen, von denen die erste und auffallendste das Heruntersinken des Unterkiefers war. An den Sinnesorganen und Gliedmassen fehlte jedes Zeichen von Paralyse, abgesehen von der in den letzten Jahren allmählich sich einstellenden Schwäche derselben. Druck und Reizung mussten hier gleichmässig auf die ganze äussere Oberfläche des Gehirnes wirken, denn bei der Oeffnung des Schädels zeigte sich

sowohl die Convexität des Gehirns als die Schädelbasis mit einer Schicht blutigen Serums bedeckt, während das die Hirnhöhlen ausfüllende, dem Hydrocephalus zugehörende Wasser vollständig farblos war und keinen Tropfen Blut beigemischt enthielt.

Das Herabsinken des Unterkiefers, das bei manchen Menschen während des Todeskampfes, und so gewöhnlich gleich nach dem Tode eintritt, hat hier schon ein Jahr vor dem Tode, also wahrscheinlich in Abhängigkeit von ähnlichen inneren Vorgängen, wie kurz vor dem Lebensende, stattgefunden. Ich erwähne dieses Symptomes in dreifacher Hinsicht, erstens, weil ich es mehrmals bei Greisen, die unter dem Zeichen des Wasserergusses später verstarben, schon Jahre lang vor dem Tode, zuerst nur als momentan eintretende Erschlaffung, dann als ein mehr dauerndes Symptom beobachtet habe; zweitens, weil es eine Undeutlichkeit der Sprache verursacht, die unter Umständen für eine Sprachlähmung gehalten und irrthümlicherweise Veranlassung zu einer zu scharfen, antiapoplectischen Behandlung werden kann. Drittens endlich hebe ich hervor, dass das Offenstehen des Mundes nothwendig die Entstehung von Pilzbildung begünstigen muss, deren bedeutende Folgen wir an der Leiche noch gefunden haben.

Auf die höchst eigenthümliche Beschaffenheit der Magenschleimhaut erlaube ich mir noch einmal ausdrücklich aufmerksam zu machen. Der Magen war im Ganzen atrophisch; doch besinne ich mich, indem ich mich dieses Ausdruckes bediene, dass die Eigenschaften der Atrophie des Magens und seiner einzelnen Theile noch zu wenig studirt sind, um bestimmen zu können, wie weit der vorgefundene Zustand der Schleimhaut mit Atrophie zusammenhängt. Von der Seite betrachtet, erschien die Schleimhaut wie mit lauter Bläschen bedeckt, die, angestochen, zusammensanken unter Entleerung eines wässerig-schleimigen Inhaltes. Wir hatten hier eine Cystenbildung vor uns oder eine h y p e r t r o p h i s c h e Entwicklung der Magendrüsen, die, so paradox es klingen mag, doch recht gut neben einer a t r o p h i s c h e n Muskelhaut des Magens gedacht werden kann, wie umgekehrt bei Hypertrophie der Muscularis des Magens nicht auch gleichzeitig die Magendrüsen hypertrophisch zu sein pflegen. Dass solche und verwandte Zustände des Magens häufig, wenn nicht immer, die Ursachen der nach

strenger Sichtung immer noch übrig bleibenden, anatomisch nicht zu verstehenden Fälle von Marasmus senilis sein möchten, ist mir in hohem Grade wahrscheinlich[1]).

Die Stuhlverstopfung konnte entweder in der Meningealaffection oder in der Compression des Mastdarms durch das ziemlich grosse Uterinfibroid ihren Grund haben. Ich möchte das letztere für wahrscheinlicher halten, weil sich die Verstopfung mit sehr einfachen Mitteln stets leicht heben liess, und die Faeces selbst meist weich, fast flüssig waren. Doch erkenne ich die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit an, selbst über diesen unwesentlichen Punkt ganz ins Klare zu kommen, da während des Lebens niemals ein Zeichen auf erschwerten Durchtritt des Kothes durch den Mastdarm hinwies.

Observatio IX.

B. v. 74$^1/_2$ annorum. Macies extrema, decubitus in osse sacro, hydrothorax, oedema pulmonum, anasarca. Carcinoma pleurae, diaphragmatis, pericardii, hepatis, renum; aorta abdominalis massa compacta, cylindrica, carcinomatosa ita involuta et compressa, ut magnum circulationis impedimentum inde nascerētur. Glandulae lymphaticae inguinales atrophicae et degeneratae. Dislocatio cordis.

Causa mortis: Carcinosis generalis.

Die Section wurde 12 Stunden nach dem Tode gemacht, am 21. Septbr. 1861.

Körper abgemagert, Hautfarbe graulich-gelb, Oedem der Hautdecken von der Zwerchfellgegend an abwärts. Geheilter Decubitus auf dem os sacrum, Todtenflecken, Todtenstarre.

Rippenknorpel verknöchert. Beide Lungen rings durch bindegewebige Stränge an die Pleura costalis angewachsen. Linke Lunge klein, hoch hinauf gedrängt. Beide Pleurahöhlen voll blutigen Serums. Lungen ödematös. Beide mit dem Zwerchfell und den unteren Seitentheilen der Pleura so fest verwachsen, dass sie sich an dieser Stelle ohne Zerreissung nicht abtrennen lassen. Die Verwachsungsstelle bildet eine harte Krebsmasse. Das zunächst mit ihr in Berührung stehende Lungengewebe befindet sich im Zustande theils der grauen

---

1) Vergl. Einleitung, S. 20, 21.

Hepatisation, theils der Carnification; theilweise endlich ist es in eine morsche, schmierige, dunkelbraunrothe Masse verwandelt. Diese Veränderungen sind in der rechten Lunge stärker, als in der linken. Auf der Lungen-, wie auf der Rippenpleura, und zwar nur auf deren an das Zwerchfell angrenzenden Theilen sind flache Krebsknoten aufgelagert. Herzbeutel leer. Das Herz, von gewöhnlicher Grösse, ruht auf seiner rechten Kante; von vorn gesehen scheint der rechte Ventrikel sehr klein, der rechte Vorhof sehr gross. Auf dem den Herzmuskel überziehenden Perikardialblatt zahlreiche, flache Krebsknoten, von denen sich viele keilförmig in das Herzfleisch hineinsenken. Der rechte Ventrikel und die Vorhöfe enthielten schwarze, schlaffe Blutgerinnsel. Der linke Ventrikel war leer. Magen länglich, stark zusammengezogen, leer. Auch die Gedärme fast ganz leer. Peritoneum und seröser Ueberzug der Gedärme schiefergrau in Folge der Ablagerung von körnigem Pigment. Leber von gewöhnlicher Grösse, durchsetzt von weisslichen Krebsknoten, die, augenscheinlich vom serösen Ueberzug ausgehend, keilförmig in die Tiefe drangen. Lebersubstanz hart; auf dem Schnitt, wie eine Landkarte, buchtige Zeichnungen eines kirschrothen und eines blassorangegelben Parenchyms darbietend. Die zahlreichen Krebsknoten erreichen die Grösse eines Zehngroschenstücks; Gallenblase gefüllt mit brauner, schwerflüssiger Galle. Vom Zwerchfell an bis zum Eingang des Beckens, also in ihrem ganzen Lumbartheile ist die Aorta abdominalis von einer $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll dicken, cylindrischen, aus fester Krebsmasse bestehenden Rinde umgeben. Das Gefäss wird von dem Neoplasma, wie sich auf dem Durchschnitt zeigte, dermassen zusammengedrückt, dass seine innerste Haut in zahlreiche Falten gelegt erscheint. Viele Seitenäste der Aorta in die Krebsmasse eingebettet, zum Theil mit Thromben erfüllt. Die Aorta abdominalis enthält zugleich atheromatöse Ablagerungen. Die verdickte und degenerirte Aortenscheide liegt auf der Wirbelsäule auf, ist grade so breit, wie diese, und fast so hart, wie sie. Eine Schlinge des Dünndarms ist mit dieser Krebsmasse ganz fest verwachsen. An der linken Niere berührt die carcinomatöse Kapsel der Aorta abdominalis den Hilus, ohne die Nierensubstanz zu ergreifen, welche durchaus gesund erscheint. Die rechte Niere enthält nur wenige, kaum stecknadelkopf-

grosse Krebsknötchen, welche sich nicht im serösen Ueberzug, sondern im Parenchym des Organs befinden. Lymphdrüsen in der Inguinalgegend verödet, kleine pigment- und bluthaltige Säcke darstellend. Linker Hoden hyperämisch; die Scheidenhaut enthält viel gelbliches Serum. Urinblase mit dunkelbraunem, ammoniakalischem Urin gefüllt; Milz von normaler Grösse; in ihrem Ueberzug ist viel schwarzes Pigment abgelagert.

Krankengeschichte und Epikrise.

Herr B. zeichnete sich bis zum Mai 1861 vor anderen Greisen durch sein frisches munteres Wesen, seine raschen Bewegungen und gesunden Sinne aus. Er hatte in seinem Leben im Ganzen wenig von Krankheiten zu leiden; jedoch gab er an, dass er in seiner Jugend einmal die Krätze, später das Nervenfieber durchgemacht, und in den Mannesjahren eine Zeit lang an Flechten gelitten habe. Später blieb er von Krankheiten ganz verschont; trotz schwerer Lebensschicksale, die ihn trafen, wusste er sich seine Gesundheit bis ins Greisenalter, wie schon angeführt, zu bewahren. Er war von mittelgrosser Gestalt, und konnte durch den Gegensatz, den die intensiv braune Färbung seiner Haut mit der schneeigen Weisse seines Haupthaars bildete, auffallen. Um die angegebene Zeit fing der Patient an über unbestimmte Schmerzen im rechten Hypochondrio, über ein Gefühl von reifförmigem Zusammenschnüren in der Zwerchfellgegend, und über Verstopfung zu klagen. Es stellte sich eine Gleichgültigkeit gegen Essen und Trinken ein, die dem Patienten selbst auffiel. Die Anwendung einfacher Abführmittel hatte zunächst eine solche Wirkung, dass sich der sanguinische Patient schon für hergestellt hielt. Nur zu bald aber stellte sich wieder das Gefühl von Unbehaglichkeit, begleitet von den dumpfen Schmerzen im rechten Hypochondrio ein. Diese traten vorzüglich ein, wenn der Kranke ging und wenn er sich auf die linke Seite legte. Letztere Lage konnte der Patient immer nur einige Minuten lang aushalten. Wollte er sich zwingen, in dieser Lage zu verharren, so wurde er durch ein sehr bald sich entwickelndes, unerträgliches, von Angst begleitetes Gefühl im Abdomen daran gehindert. Herzschlag und Puls waren unregelmässig, der Puls schwach geworden. Die Zunge hatte immer einen geringen

Beleg. Der Koth sah meist graulich aus, und war mit grünlichen Klumpen untermischt. Der Urin war immer spärlich, meist dunkelbraun, und roch ammoniakalisch. Eine kleine umschriebene Stelle in der Tiefe des Unterleibs, zwei Zoll rechts vom Nabel befindlich, zeigte sich sehr schmerzhaft für die Berührung mit dem Finger. Auf die Anwendung von Blutegeln an dieser Stelle verlor sich die Schmerzhaftigkeit wieder. Zu den Symptomen, welche den Kranken vom Beginn seiner Krankheit an am meisten quälten, gehörte die Schlaflosigkeit, gegen welche sich übrigens Morphium oft hülfreich erwies. Die gegen das Unterleibsleiden in Anwendung gezogenen, gelind auflösenden Mittel, Taraxacum, Kali tartaricum, wurden nicht lange vertragen. Die Kräfte des Herrn B. verfielen unter der raschen und mächtigen Entwicklung der Krankheit so schnell, dass jene Mittel bald mit China und Eisen vertauscht werden mussten. Schon im Juli hatte sich Decubitus auf dem heiligen Bein gebildet; Oedem beider Beine und eine grosse Sugillation am rechten Unterschenkel sahen wir eines Tages innerhalb weniger Stunden zu Stande kommen. Unter dem Einfluss der tonisirenden Behandlung hoben sich die Kräfte sichtlich wieder; etwa 8 Tage gelang es, sie auf einer gewissen Höhe zu erhalten. Der Patient gebrauchte ausser seinen tonischen Mitteln jetzt eine Kalisaturation mit Aqua petroselini, die den Urin vermehrte, und die regelmässige Bildung eines rothen Sedimentes in demselben zur Folge hatte. Die in Anwendung gezogenen Stahlmittel verstopften den Kranken immer, und es war, um diese unangenehme Nebenwirkung auszugleichen, der fortwährende, gleichzeitige Gebrauch von Rheum nothwendig. In der Nacht vom 14. auf den 15. August delirirte der Kranke zum ersten Mal. Von nun an wiederholten sich drei Wochen lang die Delirien jede Nacht. Die Anwendung der diuretischen Mittel übte auf die Oedeme, die ihren Gebrauch veranlasst hatten, keinen Einfluss. Das grosse Blutextravasat am linken Bein aber, das sich zugleich mit den Oedemen eingestellt hatte, war ganz von selbst wieder verschwunden[1]). Appetit und Durst nahmen, wo möglich, noch

1) Ueber Hämorrhagien bei carcinomatöser Diathese und die Umwandlung des ergossenen Blutes vergl. Beylard, in den Compt. rend. de la soc. de Biologie. 1851. p. 123 ss.

mehr ab. Die Zunge zeigte nur an der Wurzel einen weisslichen Beleg; vorn war sie rissig, etwas trocken. Mehrere Tage lang betraf die vorherrschende Klage des Patienten ein Gefühl von Spannung im Unterleib. Wenn er sich erheben wollte, um zu gehen, so hatte er ein Gefühl, als wenn alle Organe im Leibe ihm herunterfielen. Wiederholt, aber stets nur vorübergehend, stellten sich Brustbeklemmungen ein. Schmerzen in den Fersen belästigten den Kranken eine Zeit lang sehr.

Mit der Aufzählung der Mittel, welche zur Beseitigung dieser mannichfaltigen intercurrirenden Symptome angewandt wurden, will ich den Leser nicht ermüden. Am 9. September war der Zustand des Kranken der Art, dass sein Tod ganz nahe bevorstehend schien. Gesicht und Extremitäten waren eiskalt, der Puls kaum zu fühlen. Die sonst so lebhaften Augen waren gebrochen, und in den Gesichtszügen begann das Gesetz der Schwere über den Muskeltonus die Oberhand zu gewinnen. Der Herzschlag war arrhythmisch, der zweite Herzton sehr undeutlich. Der Kranke klagte über einen schmerzhaften Punkt, der sich auf dem Rücken zwischen dem rechten Schulterblatt und der Wirbelsäule befand. Die geringste Muskelanstrengung brachte das Gefühl der höchsten Ermattung hervor. „Mein Kopf baumelt in der Luft" war ein Ausdruck, den der Kranke oft gebrauchte. Der Athem war sehr oberflächlich; nur schwer brachte der Patient den Schleim herauf. Die Delirien stellten sich jetzt auch des Tages ein; der Kranke kam jedoch immer rasch zu sich, wenn man ihn anredete, und seinen Gedanken eine bestimmte Richtung anwies. Wie wir früher das Oedem der Beine innerhalb weniger Stunden entstehen sahen, so bildete sich jetzt in ganz kurzer Zeit eine höchst schmerzhafte Anschwellung der Inguinaldrüsen beider Seiten aus, die sich nach Anwendung ganz einfacher äusserer Mittel innerhalb einiger Tage verlor. Ebenso schnell entwickelte sich etwas später eine schmerzhafte Anschwellung des linken Hoden, deren Zertheilung vor dem Tode des Kranken jedoch nicht mehr gelang.

Die vorhin angegebene Prostration der Kräfte hatte sich auf einige Gaben Castoreum wieder verloren; jedoch schon am 16. schien die Lebensflamme wieder am Erlöschen. Auch

jetzt hoben sich die Kräfte noch einmal auf die Verabreichung einiger Castoreumpulver. Am 18. war Patient sehr unzufrieden, unruhig, klagte über Alles und Nichts; sein Blick ward unstät, die Sprache undeutlich, er delirirte fast ununterbrochen Tag und Nacht. Eine neue Erscheinung, eine scharfe Anrede konnten ihn auch jetzt noch rasch wieder zu sich bringen. Nahrungsmittel nahm er nicht mehr zu sich; die Urinmenge blieb immer sehr gering; der Stuhlgang träge. Im Schlafe war der Athem sehr ungleich; häufig blieb er stehen; dann wachte der Kranke mit den Zeichen grosser Ungeduld und Athemnoth auf. Der Herzschlag blieb arrhythmisch, aber immer noch so kräftig, dass ich unmittelbar vor dem Tode noch den zweiten Herzton unterscheiden konnte. In dem Sopor sperrte Patient den Mund immer ganz weit auf, sowie auch unmittelbar nach dem Tode der Unterkiefer ganz herunterfiel. Die Zunge war zuletzt trocken, aber immer roth, wenig belegt, die Lippen dagegen schwarz. Der Decubitus heilte in den letzten Lebenstagen. Als am 16. Septbr. die Kräfte zum zweitenmal so bedeutend gesunken waren, glaubte Patient, der schon wiederholt Abschied von den Seinigen genommen hatte, dass er bereits gestorben sei, und sprach mit uns wie ein dem Leben Entrückter. Als Christ und muthiger Mann fürchtete er sich nicht vor dem Tode; gewohnt, viel in theologischen Schriften zu studiren, und seine Gedanken auf das Jenseits zu wenden, war der Wunsch, in jene Geheimnisse einzudringen, ebenso gross, als das Verlangen, von seinen Leiden befreit zu werden, und Beides mochte ihn zu dem Irrthum verführt haben, von jenen Dingen zu reden, von denen noch keinem, der sie geschaut hat, wieder zu berichten vergönnt war.

Epikrise.

Von den in der Leiche vorgefundenen, pathologischen Neubildungen muss ich die die Aorta abdominalis umgebende Kapsel für diejenige halten, von welcher die übrigen Ablagerungen und Störungen ausgegangen sind. Ueber die Fortpflanzung der Krebsdyscrasie und ihre Verallgemeinerung giebt das Verhalten der übrigen Eingeweide deutliche Aufschlüsse. Es sind jene die Bauchorgane, die Lungen und das Herz umgebenden serösen Flächen welche, wie so häufig, die Bahn ge-

worden sind, auf welcher sich die krebshafte Entartung fortpflanzte. Der Anblick des Herzens, der Lungen und der Leber lehrte in schlagender Weise, dass die in diesen Organen vorgefundenen Ablagerungen von den serösen Ueberzügen her in dieselben eingedrungen waren. Nur die rechte Niere machte davon eine Ausnahme, deren Kapsel sich von der carcinomatösen Infection völlig frei erhalten hatte.

Dass sich carcinomatöse Ablagerungen im Gehirn entwickelt hätten, ist nach der Krankengeschichte nicht wohl anzunehmen, wiewohl es immer beklagt werden muss, dass die Eröffnung des Schädels nicht gestattet wurde.

Als eine Eigenthümlichkeit des mitgetheilten Falles darf ich die Schnelligkeit hervorheben, mit welcher seröse und blutige Ergüsse in verschiedene Organe stattfanden, und zum Theil wieder resorbirt wurden. Hieher gehören die grosse Sugillation am linken Oberschenkel, die Anschwellung der Inguinaldrüsen und des linken Hoden. Das Verhalten der Inguinaldrüsen war besonders belehrend; da sich im Verlauf der Krankheit dem Arzte die Ueberzeugung aufdrängen musste, dass ein krebshaftes Leiden den Erscheinungen zu Grunde liege, so musste die Anschwellung der Inguinaldrüsen insofern befremden, als sie in so sehr kurzer Zeit geschah, und mit so grosser Empfindlichkeit verbunden war. Als die Geschwulst sich aber ebenso schnell verlor, als sie gekommen war, konnte die Vermuthung, dass eine krebshafte Degeneration dieser Drüsen stattgefunden habe, nicht aufrecht erhalten werden. Die Section gab hinreichenden Aufschluss über den Vorgang, indem wir die Lymphdrüsen atrophirt, und ihren Inhalt so zu sagen völlig zertrümmert fanden. Im Hoden kam es nicht so weit; hier war es bei einer acuten Hyperämie stehen geblieben, die erst bei längerem Bestehen die Atrophie oder Zerstörung der Drüse zur Folge gehabt haben würde.

Die concentrische, krebshafte Entartung der Scheide der Aorta abdominalis verdient noch in anderer Hinsicht, als der bereits erwähnten, besprochen zu werden. Ihre eigenthümliche Gestalt und Lage waren nämlich besonders geeignet, die den Unterleib untersuchende Hand des Arztes irre zu leiten. Das Neoplasma fühlte sich genau so an, wie die Wirbelsäule selbst, auf der es ruhte, und ward so die Veranlassung, dass wir

den eigentlichen Sitz des Leidens nicht da suchten, wo er sich befand, sondern in der Leber und in den Nieren. Die Zusammendrückung, welche das Hauptgefäss des Unterleibes durch das es von allen Seiten einengende Aftergebilde erlitt, blieb nicht ohne erheblichen Einfluss auf die Circulation. Der Kranke hatte früher immer einen vollkommen regelmässigen Herzschlag und Puls; von dem Augenblick aber an, als er zu klagen anfing, war der Rhythmus seiner Herzthätigkeit aufgehoben, der Puls unregelmässig geworden; und wenn wir die Verengerung der Aorta abdominalis als die Ursache davon ansehen, so glauben wir darin nicht sehr zu irren. Auch die übermässige Anfüllung und Erweiterung des rechten Vorhofes, in deren Folge das Herz sich auf seine rechte Kante herabsenkte, mag wohl wesentlich darin ihren Grund finden, dass durch die Verengerung des Hauptbettes des arteriellen Blutstromes die venöse Hälfte der Circulation ein unverhältnissmässig grosses Blutquantum unterzubringen hatte. Ob die Ablagerungen einzelner Krebsknoten im Herzfleisch Einfluss auf die rhythmischen Contractionen dieses Organs haben können, bezweifle ich[1]). Dass die durch den eigenthümlichen Sitz des Neoplasma verursachten Störungen des Kreislaufs auch die wesentliche Ursache der wässerigen und blutigen Ergüsse in den verschiedenen Organen, vielleicht auch der eigenthümlichen Art, wie diese geschehen sind, gewesen sein mögen, ist sehr wahrscheinlich. Die oben ausgesprochene Vermuthung, dass die Entartung der Aorta abdominalis der Ausgangspunkt des allgemeinen Krebsleidens gewesen sei, erhält durch die Beobachtung eine neue Stütze, dass die ersten objectiven Symptome, welche an dem Kranken im Beginn seiner Krankheit beobachtet wurden, Störungen des Kreislaufs waren.

Umschriebene schmerzhafte Punkte in den Hautdecken scheinen bei krebshaften Leiden innerer Organe öfter vorzukommen. Zeigen sie sich am Abdomen, so können sie auf die Vermuthung leiten, dass eine umschriebene Peritonitis vorhanden sei. Ein sehr auffallendes, diese Behauptung erläuterndes Beispiel werde ich in der elften Beobachtung mittheilen. An

1) Vergl. Niemeyer, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. 1. Ausg. I, 301, 333.

der zwei Zoll rechts vom Nabel befindlichen Stelle, die dem Kranken so schmerzhaft war, liess sich weder eine Entzündung, noch ein Krebsknoten, weder in den Bauchdecken, noch in der Bauchhöhle nachweisen. Es scheint, dass diese Schmerzen zum Theil neuralgischer Natur sind, zum Theil aber auch auf Hyperämien beruhen, wenn aus der schlagenden Wirkung der Blutegel in unserem Falle nach der Regel des post hoc ergo zurückgeschlossen werden darf. Auf das Heilen des Decubitus kurz vor dem Lebensende, bei gänzlichem Niederliegen der Kräfte und der Ernährung als auf ein nicht seltenes Vorkommniss ist schon in einer früheren Krankengeschichte hingewiesen worden[1]).

Observatio X.

M. v. 60 ann. Frequentes sanguinis jacturae per anum, debilitas musculorum, anaemia: tussis pertussi similis. Ren dexter in tumorem carcinomatosum transmutatus; sinister deformis, sanus. Processus xiphoïdeus in partem dextram et sinistram longe distantes diffissus. Tumores carcinomatosi secundarii numerosi in pulmonibus. Pulmo sinister membrana crassa, dura obtectus, qua cavum pleurae valde contractum et coarctatum videbatur.

Causa mortis: carcinoma pulmonum.

Die Leiche wurde 24 Stunden nach dem Tode geöffnet.

Todtenstarre, Gesichtszüge völlig unverändert. Mässige Abmagerung des Körpers. Linke Thoraxhälfte eingezogen. Oedem der unteren Extremitäten. Bei Hinwegnahme des Brustbeines zeigte sich der Process. xiphoid. abweichend gebaut. Er setzte sich als breiter Knochen vom Brustbein ab, und lief rechts und links in 2 unter stumpfem Winkel auseinander gehende Fortsätze aus, die in knorpelige, durch eine scharfe Linie vom Knochen abgesetzte Hörner endigten. Die knorpeligen Hörner legten sich mit ihrer oberen Kante dicht an die Knorpel der unteren Rippen an. Linke Lunge

1) Vor dem Lebensende geheilter Decubitus bei einer 80jährigen Frau, beobachtet von Lorey, Jahresber. über das Frankfurter Senkenberg. Bürgerhospital. 1854. I. S. 173.

durch eine einen Zoll dicke, harte, zum Theil verknöcherte Schwarte, die sich vom Schlüsselbein bis zu den unteren Rippen erstreckte, mit der Rippenpleura verwachsen, und comprimirt. In der Spitze einige kleine Narben. In dem comprimirten Lungenparenchym eine mässige Anzahl kugelrunder, von der Lungensubstanz sich nicht scharf absetzender Krebsknoten. Rechte Lunge durch dünne, bindegewebige Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet, ödematös. Auf der Lungenpleura sassen mehrere erbsen- bis taubeneigrosse, blutreiche Krebsgeschwülste auf. Auch das ödematöse Lungengewebe enthielt eine Anzahl dieser Geschwülste. In beiden Thoraxhälften etwas Serum, auch im Herzbeutel. Herz gross, schlaff; Herzfleisch blass, Höhlen sämmtlich erweitert, mit dicken Fibringerinnseln erfüllt. Im Arcus aortae einige atheromatöse Stellen. Alle Klappen gesund. Milz gross, Substanz matsch, blass kirschroth. Leber ins rechte Hypochondrium gedrängt. Im Scrob. cordis und im linken Hypochondrium lagen der Magen und das in einem scharfen Winkel zusammengebogene Colon, welches im Leben eine sehr eigenthümliche Hervorragung der Regio epigastrica bedingte. Rechte Niere in einen grossen Markschwamm verwandelt, der stellenweise fettig degenerirt war und einen käsigen Brei darstellte [1]). Linke Niere gross, hyperämisch, sonst gesund, dagegen in der Form und Lage abweichend. Der sonst nach der Wirbelsäule gerichtete Hilus lag ganz auf der hintern Seite des Organs und bildete eine ganz kleine Oeffnung in der Nierensubstanz, welche den schmalen Kelch auch hinten, eben bis auf die kleine Oeffnung des Hilus abschloss. Ureteren und Blase normal. Auch in cavo abdominis seröse Ausschwitzung.

Geschichte des Kranken.

Der Verstorbene war als Knabe und junger Mann ungewöhnlich kräftig; als 16jähriger Jüngling war er körperlich vollkommen entwickelt; ungewöhnlich früh färbten sich seine Haare grau. In den Entwickelungsjahren soll er einmal nach

1) Vergl. einen Fall von krebsiger Entartung und Vergrösserung der linken Niere bei Lorey, Jahresber. über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt 1859. S. 107.

übertriebenem Reiten Blut gespieen haben, sonst aber stets gesund gewesen sein. Im 35. Jahre stellten sich bei ihm Blutungen aus dem After ein, die manchmal sehr copiös waren. Bei jeder bedeutenderen Witterungsänderung litt er an Kopfweh, das immer als hämorrhoidales bezeichnet wurde und ihn durch seine Heftigkeit oft den ganzen Tag ans Bett fesselte. Als der Verstorbene 46 Jahr alt war, erkrankte er in Folge heftiger Erkältung nach lange vorausgegangenen Gemüthsbewegungen an einer linkseitigen, exsudativen Pleuritis, die ihn an den Rand des Grabes brachte. In Folge des zur Aufsaugung des Exsudates in Salbenform reichlich angewandten Quecksilbers fielen ihm die Zähne aus, die sich früher durch Weisse und Glanz ausgezeichnet hatten.

Nach dieser Krankheit wurde das Kopfweh immer seltener und verlor sich zuletzt ganz. Die Blutungen aus dem After nahmen dagegen in gefahrdrohender Weise zu. Durch die Schrumpfung des pleuritischen Exsudates, deren Folgen weder durch ausreichenden Genuss der frischen Luft, noch durch körperliche Uebungen entgegengearbeitet wurde, verengte sich die linke Thoraxhälfte sehr stark, die Rippen wurden einander genähert und es entstand eine leichte Kyphose. Im Sommer 1857 nahmen die Hämorrhoidalblutungen, vorzüglich nach dem Gebrauch von kalten Flussbädern, die dem Patienten zu seiner Kräftigung verordnet waren, dermassen überhand, dass ein hochgradiger anämischer Zustand sich entwickelte. Der Patient wurde magerer; man beobachtete an ihm Schläfrigkeit, Neigung zu Ohnmachten, nächtlichen Husten. Der bisher immer treffliche Appetit fing nun an nachzulassen; der Patient ass wohl, aber ohne sonderliches Verlangen. Dagegen hatte er sonderbare Gelüste nach Körnern, Gerste, gerösteten Eicheln nnd Aehnlichem. Den ganzen Tag kaute er solche Dinge, was zur Charakterisirung des anämischen, oder vielleicht richtiger chlorotischen Zustandes angeführt werden muss. Schon damals hatte sich, wenn auch nur vorübergehend, Oedema pedum eingestellt.

Regelmässig genommene kalte Klystiere, der innerliche Gebrauch von Pillen aus Aethiop. mart., Castor moscov. und Extr. gentian. und Ruhe beschränkten die Blutungen und hoben die Anämie grösstentheils. Kräftige Nahrung und Spirituosen,

in kleinen Quantitäten genommen, unterstützten diese Medication. Ein vierwöchentlicher Aufenthalt in Langenschwalbach, der im Sommer 1858 stattfand, besserte bei innerlichem und äusserlichem Gebrauch des Stahlbrunnens das Aussehen des Kranken, hob seine Kräfte bedeutend und beschränkte die Blutungen aus dem After auf ein geringes Mass. Die höchst überraschende Wirkung des Bades hielt ungefähr drei Monate an; dann aber kehrte der anämische Zustand in erhöhtem Grade wieder. Er konnte nun nicht mehr blosse Folge der Hämorrhoidalblutungen sein, die sich jetzt ungleich seltener als früher, nämlich nur alle 4 bis 6 Wochen einstellten.

Abmagerung und Muskelschwäche nahmen jetzt so zu, dass der Patient nach jedem Versuche, die Treppe zu steigen, ausser Athem kam und nur kurze Zeit täglich in seinem Geschäft thätig sein konnte. Der Athem ward immer kürzer und angestrengter; man sah nur die rechte Thoraxhälfte arbeiten, die linke ruhte dabei vollständig. Das Schlimmste war, dass der Husten, welcher den Kranken schon früher manchmal im Schlaf gestört hatte, seit der Cur in Schwalbach und schon in der Zeit, als dieselbe ihre günstige Wirkung auf das Blutleben des Kranken äusserte, in einer stetigen Zunahme begriffen war und des Nachts keuchhustenartige Anfälle verursachte. Dieser Husten war im Ganzen nicht von Auswurf begleitet; nur selten wurde ein speichelartiges, mit Blutfäserchen tingirtes Sputum ausgeworfen. Es bildete sich jetzt bleibendes Oedem der unteren Extremitäten, zuletzt auch der Hände aus; die Menge des Urins nahm ab, und seine Beschaffenheit liess auf eine tiefe Störung des Chemismus in dem Körper des Kranken schliessen. Seine Farbe war nämlich blass graugelb; der Geruch fehlte ganz; manchmal enthielt er Spuren von Eiweis, niemals aber irgend ein Sediment oder Zucker. In gesunden Tagen urinirte der Kranke des Nachts nie, oder höchstens nur einmal, jetzt mehrmals in jeder Nacht. Die Hautperspiration hatte ihren natürlichen animalischen Geruch verloren; der Kranke, der dies selbst bemerkte, bezeichnete den Geruch seiner Ausdünstung als süsslich. Nach jeder Mahlzeit, selbst wenn sie mit Appetit eingenommen war, klagte der Kranke über ein ausserordentlich starkes Gefühl von Schwäche in den Hypochondrien. Im Januar 1859 hatte er das Unglück, mit der

linken Seite des Brustkorbes auf den scharfen Rand eines Fasses zu fallen, und sich eine starke Contusion zuzuziehen. Ohne dass ein edleres Organ wahrnehmbar beschädigt worden wäre, nahmen von da an doch die Kräfte noch viel rascher ab; gegen den Husten zeigten sich nur Opiate wirksam, und zwar am meisten das Dover'sche Pulver. Zur Hebung der Kräfte liess ich den Kranken wieder Stahl nehmen, fünf bis zehn Gran Rheum täglich genommen unterhielten den Appetit und den Stuhlgang. Die physicalische Untersuchung des Thorax ergab um diese Zeit Folgendes: Auf der ganzen linken Hälfte war der Percussionston matt; das Athemgeräusch hörte man nur, wie aus der Ferne und ganz schwach. Rechts war der Percussionston etwas tympanitisch; die Auscultation ergab verschiedene Rasselgeräusche, in den letzten Lebenswochen hingegen eigenthümliche, isolirte, crepitirende Geräusche, dem râle crépitant der Pneumonie vergleichbar, nur etwas greller. Das Herz schlug mit seiner ganzen vorderen Wand an den Brustkorb an, und schien manchmal hin und her zu baumeln. Der Puls war immer mässig voll, und betrug 76 Schläge in der Minute, nur in den letzten Lebenswochen wurde er schwächer und zählte 84. In den schlaflosen Nächten erlitt der Kranke eine Qual eigenthümlicher Art; so oft er sich, von Müdigkeit überwältigt, dem Schlaf ergeben wollte, schreckte er mit einer gewaltigen Inspiration auf und sprang aus dem Bette. Dies wiederholte sich unzählige Mal in jeder Nacht, das Athembedürfniss war zu gross, das Athmen zu unvollständig. An den beiden letzten Lebenstagen konnte der Kranke vor Anstrengung beim Athmen kaum sprechen. Er athmete wie Einer, der am Ertrinken ist und nach Luft schnappt. Sein Ende war sanft; er schlief ruhig ein, ohne dass grössere Unregelmässigkeiten im Athmen oder ein besonders schwerer Kampf dem Tode voraufgegangen wäre. Als eine Eigenthümlichkeit des Patienten führe ich noch an, dass er immer nur auf der rechten, nicht auf der in Folge der Pleuritis geschrumpften linken Seite liegen konnte; nur in der letzten Zeit war er gezwungen, vorwärts gebeugt im Bett zu sitzen.

Epikrise.

Der Hauptsitz des Krebsleidens, an welchem der Kranke zu Grunde ging, war ohne Zweifel die rechte Niere. Wie so häufig, gab sich auch in diesem Fall die krebshafte Entartung dieses Organs durch kein einziges Symptom zu erkennen. Weder Schmerz in der Nierengegend, noch Harnbeschwerden, noch auch die Beschaffenheit des Urins liessen das Vorhandensein einer Nierenkrankheit ahnen. Die linke, gesunde Niere fungirte für die rechte, und daraus, sowie aus dem Umstand, dass der Nierenkrebs nicht ganz in Erweichung und krebshafte Elemente nicht in den Urin übergegangen waren, erklärte sich, warum in diesem Falle die Untersuchung des Urins so wenig Aufschluss gab [1]). Wie lange der Nierenkrebs bestanden und wie viel Zeit er zu seiner Entwickelung gebraucht haben mag, ist ebensowenig, als die Ursache seiner Entstehung zu ergründen. Was den letzteren Punkt betrifft, so bietet zwar das Leben des Verstorbenen mehrere Momente dar, die im Allgemeinen Entwicklung von Krebsleiden zu begünstigen scheinen; seine Neigung zu deprimirten Gemüthsstimmungen, ein lange im Herzen getragener Kummer über grosse Verluste, der Aufenthalt in engen Räumen, in denen es an frischer Luft mangelte, endlich das Jahre lang vernachlässigte Hämorrhoidalleiden — alle diese Momente können im Zusammenwirken, oder auch jedes für sich allein die Ursache zu der Krankheit geworden sein, der der Patient schliesslich erlegen ist. Eine nähere Beziehung zwischen einem dieser Momente und der Entstehung des Leidens möchte ich nicht wagen anzudeuten.

Das Auftreten des Hustens bezeichnete die Fortpflanzung der krebsigen Erkrankung von den Nieren auf die Lungen. Dass die Lungen gerade diejenigen Organe waren, die an dem krebsartigen Processe theilnahmen, und nicht die Leber, mochte darin begründet sein, dass seit der ausserordentlich heftigen Pleuritis die Thätigkeit der Lungen überhaupt herabgesetzt war, und sie im Vergleich mit den übrigen Organen als der

1) Auch Döderlein, zur Diagnose der Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrio, insbesondere der Niere und Nebenniere, Inauguraldiss. Erlangen 1860. ist der Mangel aller morphologischen auf die grosse Zerstörung der Niere hinweisenden Elemente im Harn aufgefallen. Vergl. den Auszug in Virchow's Archiv, Bd. XX. S. 408.

Locus minoris resistentiae erschienen. Der Lungenkrebs trat hier in Form zahlreicher, circumscripter Lungenentzündungen auf, die ihre Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen Pneumonie auch durch die crepitirenden, wenngleich immer nur an einzelnen Stellen hörbaren Geräusche verriethen. Der bekannte knoblauchsartige Geruch des Lungenkrebses war hier nicht zu bemerken. Der tympanitische Percussionston der rechten Thoraxhälfte entstand durch die Krebsgeschwülste, welche sich auf der Lungenpleura gebildet hatten, und diese von der Rippenpleura dergestalt entfernten, dass sich ein leerer Raum zwischen beiden Blättern der Pleurahöhle bildete.

Die vorübergehende günstige Wirkung des Stahles habe ich absichtlich nicht unerwähnt gelassen; jedoch wünschte ich nicht, dass man darin eine unbedingte Empfehlung zum Gebrauch des Stahles bei Krebsleiden erblicken möchte. Ich halte es im Gegentheil nicht für unmöglich, dass die Stahlcur, indem sie auf der einen Seite das allgemeine Befinden hob, doch gleichzeitig auch das einmal vorhandene Krebsleiden zu rascherer Weiterentwicklung anregte, und ich möchte in der günstigen Wirkung des Stahles in diesem Fall noch keinen Einwurf gegen die Wahrheit jenes hippocratischen Aphorismus sehen, der also lautet: „Die verborgenen Krebse thut man besser nicht zu behandeln; denn werden sie behandelt, so sterben sie gewöhnlich schnell, werden sie aber nicht behandelt, halten sie sich lange Zeit“ [1]).

Die Anämie des Kranken hatte ihren Grund sowohl in den Hämorrhoidalblutungen, als in dem Krebsleiden; und wenn es nicht unwahrscheinlich ist, dass jene Blutungen das Auftreten der Muskelschwäche, sowie der hydropischen Erscheinungen sehr begünstigten, so musste auf der andern Seite die Disposition zu jenen Blutungen durch die carcinomatöse Dyscrasie und selbst schon durch den Druck der, an Umfang etwa drei Mannsfäusten gleichkommenden, entarteten Niere auf die Gefässe des Unterleibs begünstigt werden. Von allen Symptomen wies nur eines mit einer gewissen Entschiedenheit darauf hin, dass ein wichtiges Unterleibseingeweide erkrankt sein musste, dass nämlich bei gutem Appetit und nach copiöser Mahlzeit

1) Hippocr. Aphorism. VI. 38.

der Kranke jedesmal von einem übermächtigen, ohnmachtähnlichen Gefühl ergriffen ward.

Fragen wir, welche Erscheinungen vorzugsweise das Herannahen des Lebensendes verkündigten, so war es hier weniger der Puls, der ausser einer geringen Steigerung seiner Frequenz und einer geringen Abnahme seiner Energie keine Veränderung wahrnehmen liess, sondern vielmehr die allgemeine Schwäche und die höchst angestrengte, oberflächliche Respiration, die aber niemals jene Interruptionen zeigte, wie wir sie bei solchen Kranken beobachteten, die vom Gehirn aus starben. Den Einfluss, welchen die Schrumpfung der linken Lunge und Pleurahöhle auf die Lage der zunächst unterhalb des Zwerchfells gelegenen Eingeweide übte, möge man nicht übersehen. Durch die concentrische Schrumpfung der linken Pleurahöhle wurde auch das Zwerchfell mehr in die Höhe gezogen, die Leber zog sich mehr ins rechte Hypochondrium zurück und Magen und Colon drängten sich in das linke Hypochondrium hinein, in den Raum, der früher von der linken Lunge ausgefüllt wurde. Diese Lagenveränderung der Baucheingeweide bewirkte, dass die linke Hälfte des Abdomens grösser, als die rechte, in ihrer oberen Hälfte stark hervorgewölbt schien und dass die Percussion eine ungewöhnliche Verbreitung des Magentons nach links und unten anzeigte.

Observatio XI.

W. v. 60 a. Peritonitis circumscripta reïterata. Alvi tarditas, noctu frequens mingendi desiderium; catarrhus bronchialis chronicus, emphysema et oedema pulmonis dextri; infiltratio tuberculosa apicis pulmonis sinistri; tumores carcinomatosi numerosi, pedunculati, mesenterio insidentes, pelvim minorem replentes. Tracheostenosis, adiposi glandulae thyreoïdeae effecta.

Causa mortis: tumores carcinomatosi mesenterii.

Die Leichenöffnung fand statt den 1. Juni 1860, 18 Stunden nach dem Tode. Spuren beginnender Fäulniss; Körper sehr abgemagert; Hautfarbe gelblich - grau; Todtenstarre; Todtenflecken auf der Rückseite des Körpers. Panniculus adiposus und Muskeln in hohem Grade atrophisch und trocken;

beide Lungen durch bindegewebige Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. Der trockene, emphysematöse, obere Lappen der rechten Lunge enthält mehrere pigmentreiche Narben; der untere und der mittlere Lappen sind ödematös, an mehreren Stellen missfarbig, brandig. An zwei Stellen sind kleine eitrige Exsudate auf der Lungenpleura aufgelagert. Die tuberculös infiltrirte Spitze der linken Lunge enthält mehrere kleine Cavernen und ist ödematös. Die Pleura der linken Lunge ist mit zahlreichen, kleinen, knotenförmigen Exsudaten bedeckt, der untere Lappen durch eine breite, bandförmige Adhäsion mit der Rippenpleura verbunden. Herz klein, schlaff, dünnwandig; im rechten Ventrikel ein dünnes Fibrincoagulum und etwas dünnes, schwarzes Blut. Linke Hälfte des Herzens leer. Mehrere kleine Knötchen in der Valvula tricuspidalis. Insertionsrand der Semilunarklappen der Aorta verdickt. Magen sehr ausgedehnt von Luft und Flüssigkeit; Wände verdünnt, missfarbig, melanotische Ablagerungen längs den kleineren Gefässen. Krebsknoten von der Grösse einer Linse bis zu der eines Hühnereies, von dem Mesenterium und Peritoneum ausgehend, bilden eine Masse, die von der rechten Inguinalgegend sich in das kleine Becken hineinzieht und dieses ganz ausfüllt. Zahlreiche, meist melanotische Stränge verbinden die Gedärme unter einander, mit den Geschwülsten und mit den Bauchwandungen. Eine genauere Beschreibung der Geschwülste wird weiter unten folgen. Die Geschwülste begleiten das Colon in seinem ganzen Verlauf; einzelne hängen auch an der Serosa des Dünndarmes, jedoch je weiter nach dem Magen zu, desto weniger. Viele davon sind gestielt, blutreich, melanotisch. Mastdarm und Blase durch die Geschwülste im kleinen Becken comprimirt, aber nicht corrodirt oder entzündet. Milz klein, hart, trocken. Die Leber auf dem Schnitt von muskatnussartigem Ansehen, sehr blutreich; linker Lappen klein; Gallenblase von zäher, flüssiger, dunkelbrauner Galle erfüllt. Nieren normal. Rippenknorpel und Kehlkopf verknöchert. Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea blass, verdünnt. Schilddrüse gross, fest, fettreich. Ihre beiden Hälften drücken die Luftröhre von rechts nach links zusammen. Die Drüse enthält keine Spur von Colloid.

Mikroskopische Untersuchung der Geschwülste und Exsudate.

Die Geschwülste scheinen sich zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums, Omentums und Peritoneums entwickelt zu haben. Auf dem Schnitt bieten sie ein festweiches, grauröthliches, granulirtes Gewebe dar, und sehen aus wie eine angeschnittene Thymus. Keine sogenannte Milch lässt sich aus ihnen herausdrücken; einige sind sehr blutreich, andere melanotisch; sie haben alle eine dichte Bindegewebehülle, aus der sich die ganze Geschwulstmasse herauspressen lässt. Beim Anschneiden der Geschwülste verletzt man immer Gefässe, aus denen schwarzes dünnes Blut in Menge hervorstürzt. Das Stroma der Geschwülste ist höchst gering, kaum nachzuweisen. Die Zellen sind alle gleichförmig gebildet, länglich, mit zwei oder drei Schwänzen und einem grossen, ovalen, granulirten Kern versehen. In einzelnen von diesen Geschwülsten haben Hämorrhagien stattgefunden. Das ergossene Blut ist mannigfach modifizirt, meist in einen bräunlich-gelben Brei umgewandelt. Dieser Brei enthält an mikroskopischen Elementen grosse in Fettumwandlung begriffene Zellen, meist mit einer einzigen, schwanzförmigen Verlängerung versehen; ferner veränderte Blutkörperchen, die aus einer wasserhellen Blase und aus einem kleinen hämatinhaltigen, wurstförmigen, in der Wand der Blase liegenden Körper bestehen; endlich schön ausgebildete Hämatinkrystalle. Auch die weichsten Geschwülste haben ihre Hülle nicht durchbrochen. Einen Theil des Colons umlagerten die Geschwülste sehr dicht, und hier konnte es zweifelhaft sein, ob nicht die Darmhäute mit in den carcinomatösen Prozess gezogen waren. Der Mastdarm aber ging intact durch die im kleinen Becken angehäuften Geschwulstmassen hindurch. Die kleinen Knötchen auf der linken Lungenpleura bestanden aus ungleichförmigen, theils sehr grossen, theils sehr kleinen Zellen, die einen oder zwei Kerne enthielten. Die Untersuchung der infiltrirten Spitze der linken Lunge bot eigenthümliche Schwierigkeiten dar. Das Gewebe war theils fest, von einem graulich-grünen Exsudat durchdrungen, theils citrig erweicht, cavernös. Da, wo es einer grauen Hepatisation glich, waren die Lungenbläschen zum Bersten gefüllt mit ovalen, gleichförmigen Körperchen von

$^1/_{450}$ Linie Durchmesser, die viele kleine Körnchen enthielten und den kernartigen Gebilden in tuberculösen Ablagerungen ähnlich sahen. An den erweichten Stellen fanden sich ausser den eben beschriebenen Gebilden Zellen in Form, Grösse und chemischen Eigenschaften den Eiterkörperchen gleichend, Fettaggregatkugeln und grössere, fettkörnerhaltige Zellen mit Schwänzen, völlig den aus den hämorrhagischen Krebsgeschwülsten des Unterleibs stammenden Zellen analog. Die festeren Theile der Infiltration schienen mir tuberculöser Natur zu sein. Dass die erweichten Stellen, wo mikroscopische Gebilde mannichfaltigerer Art auftraten, krebshafter Natur seien, lässt sich wenigstens nicht beweisen; auch findet man bei andern pathologischen Zuständen der Lungen, bei Emphysem, Compression, histologische Elemente von ähnlicher Mannichfaltigkeit der Form.

Krankengeschichte.

Die Erkennung der Krankheit, welche den Tod des Herrn W. herbeiführte, unterlag grossen Schwierigkeiten. Doch gelang es durch fortgesetzte, sorgfältige Beobachtung eine annähernd richtige Diagnose zu stellen. Aber nicht um den Ruhm eines guten Diagnostikers zu erwerben, sondern um recht eindringlich darzulegen, welche Schwierigkeiten oft die Erkennung chronischer Krankheiten im höheren Lebensalter darbietet, lasse ich die Krankengeschichte in extenso folgen.

Herr W. gehörte einer Familie an, in welcher Lungenphthise schon mehrere Opfer gefordert hatte. Er war von geradem Bau, immer geschäftlich thätig, viel grübelnd, Pläne machend; seine Gesichtsfarbe war, so lange ich ihn kannte, immer ein wenig graugelb und entbehrte der Frische. Dreimal zu verschiedenen Zeiten hatte er die Lungenentzündung, das letzte Mal im November 1857, wo sie den untern Lappen der linken Lunge ergriffen hatte und mit galligen Symptomen complicirt war. Von jeher war Patient, obgleich seinem Beruf nach Landmann, und einen grossen Theil seiner Zeit im Freien zuzubringen gewohnt, doch zur Erkältung sehr geneigt; auch musste er nächtlicher Weile viel husten und Schleim auswerfen. Am Tage hatte er die Gewohnheit, sich unendlich oft zu räuspern; seine Stimme war dünn und bedeckte sich bei vielem

Sprechen leicht. Alle diese Erscheinungen zusammengenommen flössten seiner Umgebung die Besorgniss ein, es möchte sich ein Brustleiden entwickeln.

Nach der letzten Lungenentzündung, von der Patient sich vollständig wieder erholte, bekam er drei- oder viermal in verschiedenen Zwischenräumen nächtliche Anfälle von Brechdurchfall, von denen er immer wieder schnell genass, und im Frühjahr 1859 eine leichte, umschriebne Peritonitis in dem Winkel zwischen der Linea alba und der rechten Inguinalfalte. Ich hielt diese Peritonitis, zu deren Beseitigung auch unter andern Blutegel mit sehr raschem Erfolg angewandt wurden, für rheumatischer Natur, besonders da sich im Verlauf der Erkrankung auch eine sehr empfindliche, rheumatische Affection der sehnigen Theile beider Beine einstellte. Es dauerte drei Wochen, bis der Kranke von dieser zwar nicht bedeutenden, aber zähen, träge verlaufenden Krankheit hergestellt war. Nach einer längern, durch verschiedene äussere Verhältnisse bedingten Gemüthsaufregung fing das Aussehen des Kranken an schlecht zu werden, der Puls wurde sehr frequent, der Stuhlgang träge. Man bemerkte eine Veränderung in seiner Gemüthsart; er wurde ängstlich, kleinlich in seinem Geschäftsbetrieb, was er sonst durchaus nicht war. Es erfolgte bald ein abermaliger Anfall von Cholerine; darauf zeigte sich die Stelle wieder empfindlich, wo vor einiger Zeit die für eine peritonitische gehaltene Reizung stattgefunden hatte. Nach Beseitigung derselben hatte Patient viel mit trägem Stuhl zu kämpfen; er sass oft eine volle halbe Stunde auf dem Nachtstuhl und musste das Abdomen mit den Fingern kneten und bearbeiten, bis die Defäcation zu Stande kam. Dabei war der Koth nie hart. Diese Ungleichheit in der Darmfunktion, die zwischen Diarrhoe und Verstopfung schwankte, wurde Veranlassung, eine die Darmfunction regulirende Cur zu versuchen. Zunächst wurde eine Weintraubencur versucht und es schien auch, als ob nach einer bei derselben erfolgenden, mehrtägigen Entleerung von graulichen, mit grünen Flocken untermischten, bröcklichen Massen der Stuhlgang eine grössere Regelmässigkeit zeigen wollte. Doch dauerte die Nachwirkung der Traubencur nicht lange, und es musste sehr bald zu einem andern Mittel gegriffen werden. Das künstliche Karlsbader Salz, täglich zu

1 Theelöffel genommen, wurde eine Zeitlang gut vertragen und bewirkte täglich 1—2 breiige Ausleerungen. Nach mehrwöchentlichem Gebrauch aber musste auch von diesem Mittel abgesehen und zu Rheum übergegangen werden, weil der Appetit zu leiden und die Zunge sich zu belegen anfing.

Mittlerweile bildete sich an der Stelle des Unterleibes, wo früher die umschriebene Peritonitis stattgefunden hatte, eine teigige, übrigens nur durch die sorgfältigste Palpation wahrzunehmende Geschwulst aus. Da gleichzeitig die Inguinaldrüsen derselben Seite anschwollen und schmerzhaft wurden, so entstand jetzt der erste Verdacht, dass das Leiden dyscrasischer Natur sein möchte, besonders da Zeichen einer inneren Eiterung, von welchen die Anschwellung der Leistendrüsen abhängen konnte, fehlten. Der Puls betrug im Liegen nicht mehr als 72; nach dem Genuss von Speisen, auf die geringste Körperbewegung hin, stieg er auf 84—92. Der Urin war immer etwas dunkler gefärbt, neutral, fast schwach alkalisch. Der Kranke zeigte jetzt eine auffallende Neigung zur Veränderung in den Speisen; am liebsten waren ihm säuerliche Dinge. Ich verordnete Einreibungen von Jodsalbe, Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge, Ferr. jod. sacch., kräftige Kost. Husten, Schleimauswurf, Neigung zum Räuspern hatten sich in der letzten Zeit mit dem stärkeren Hervortreten der Abdominalsymptome ganz verloren.

Bei dem Gebrauch der angegebenen Mittel hoben sich Appetit und Kräfte; im Stuhlgang war die Veränderung eingetreten, dass Patient auch häufig Nachts dazu getrieben wurde. Dies und die Neigung, öfters des Nachts Urin zu lassen, waren die Symptome, welche den Kranken nun lange Zeit vorwiegend belästigten. Der Zustand blieb sich übrigens mehrere Wochen lang ganz gleich; nur liess sich bemerken, dass der Puls wieder unruhiger wurde und selbst, wenn der Kranke zu Bette lag, selten unter 88 herunter ging.

Mit einem Male klagte Patient über einen Schmerz in der linken, bisher gesunden Inguinalgegend. Eine Stelle zwischen der Linea alba und linken Inguinalfalte, nicht grösser als ein Thaler, zeigte sich sehr empfindlich, der Puls stieg rasch auf 96—108, der Urin verminderte sich und nahm eine dunklere Farbe an. Auch dieser Anfall einer umschriebenen Peritonitis

wurde, wie die früheren, durch Anwendung einiger Blutegel, Katapl. emoll. und Ol. ricini beseitigt. Der Kranke war auf dem Wege, sich wieder zu erholen, als ganz plötzlich, nachdem eine Angelegenheit, die den Kranken lange in Spannung erhalten hatte, in unangenehmer Weise zu Ende gebracht wurde, ein Collapsus eintrat, der das Eintreten des Todes in allernächste Aussicht stellte. Der Kranke merkte zuerst und machte selbst darauf aufmerksam, dass er nicht gut etwas halten könne, dass die Hände ihm zitterten und sänken. Etwas später ergriff die Abspannung auch das Gehirn. Man fand jetzt den Kranken mit gekrümmten Beinen, von allen Seiten mit Kissen gestützt, mit vorn überhängendem Kopf im Bett sitzend, meist theilnahmlos, soporös, nur selten etwas verlangend und fragend. Nachdem der Kopf 2 mal 24 Stunden in angegebener Weise vorn übergehangen hatte, schwoll die Nasenspitze und röthete sich, das rechte Auge entzündete sich und sonderte Eiter ab. Der Puls sank auf 60 Schläge herab und wurde äusserst leer, zum ersten Male bemerkten wir Anschwellungen an Händen und Füssen. Körpertemperatur bedeutend gesunken, Gesicht und Beine öfters mit Schweiss bedeckt. Respiration sehr leis und oberflächlich; zwischen zwei Respirationen, jede zu einer Inspiration und Exspiration gerechnet, eine Pause. Die Geschwulst im rechten Hypochondrium konnte nun mit weit grösserer Sicherheit gefühlt werden. Die Abmagerung des Körpers war bereits gross und allgemein; die äussere Haut und die Schleimhäute sahen blass und gelblich-grau aus. Dagegen behielten bis hierher die Fingernägel eine bei dem venös-kachektischen Colorit des übrigen Körpers auffallend lebhafte Röthe.

Unter solchen Umständen war die Anwendung von Castoreum, China, Eisen, Wein, Kaffee und den kräftigsten Alimenten nothwendig. Ja, als der Collapsus anzuhalten drohte, griff ich zum Moschus, und hatte die Freude, durch den Gebrauch dieses Mittels die schon dem Verlöschen nahe Lebensflamme wieder anzufachen. Der Sopor fing an, in den Vormittagsstunden grosse Unterbrechungen zu erleiden, die Gemüthsstimmung wurde heiterer, der Puls voller, ohne dass Aufregung eintrat. Uebrigens lag der Kranke jetzt immer noch den grössten Theil des Tages im äussersten Grad von

Schwäche, mit geschlossenen Augen, von Zeit zu Zeit sich räuspernd da, und liess manchmal Faeces und Urin unter sich gehen. Zweimal beobachtete ich an dem Kranken, während er comatös dalag, eine eigenthümliche Muskelunruhe, die darin bestand, dass er bei geschlossenen Augen in unaufhörlichem Wechsel die Beine bald krümmte, bald streckte, bald sich in die Höhe setzte, bald sich auf die Seite legte. Etwa 14 Tage lang ging es mit den Kräften des Patienten wieder etwas aufwärts; am 7. April aber trat wieder ein Collapsus ein. Das Bild, das der Kranke jetzt darbot, war folgendes: Puls 108, leicht zu unterdrücken, zweiter Herzton nur mit der grössten Mühe noch zu hören; Exspiration etwas länger als die Inspiration. Haut warm, Abmagerung extrem. Der Kranke liegt den ganzen Tag comatös da, die Augen sind geschlossen, etwas entzündet, blennorrhoisch. Wird der Kranke angeredet und öffnet er die Augen, so stellt sich ein sonderbares Blinzeln mit den Augenlidern ein, wie wenn einem zu grelles Licht in die Augen fällt. Manchmal schlägt der Kranke die Augen auf, fragt und antwortet auf Fragen ganz vernünftig und richtig; dabei ist seine Sprache immer langsam und leise. Die wichtigste Angelegenheit ist für ihn jetzt immer das Essen; er klagt immer über Hunger. Sobald er aber nur ein Weniges genossen hat, kann er nicht mehr weiter, und sinkt in sein Coma zurück. Die Schwäche der Muskeln ist so gross, dass selbst die Vollziehung des Kaugeschäfts zur Unmöglichkeit wird. Es muss dem Kranken daher alle Nahrung in Form von Brühen verabreicht werden und ich darf anführen, dass sich in diesem Fall das Liebig'sche Fleischextract als nützlich bewährte. Urin und Koth gehen meist ohne Bewusstsein des Kranken ins Bett. Sollte er aber auch einmal das Bedürfniss gefühlt haben, so kann er es doch nicht zurückhalten. Kopf und Arme hängen jetzt immer nach einer Seite weit über und zum Bett hinaus. Das Räuspern und Husten bei geschlossenen Augen dauert jetzt wieder stundenlang. Stärkende Waschungen, die kräftigsten Brühen, der beste Wein, die stärksten Medicamente wurden in gehöriger Abwechslung angewendet, und so gelang es abermals, einige Besserung im Zustand des Kranken zu erzielen. Die Anwesenheit einer Geschwulst in der rechten Inguinalgegend war

jetzt, wo die Bauchdecken ausserordentlich dünn geworden waren, mit voller Bestimmtheit nachzuweisen; über Schmerzen bei der Berührung derselben klagte der Kranke nicht. Abermals 14 Tage später war wieder ein bedeutendes Sinken der Kräfte zu beobachten. Der Anblick des Kranken war jetzt ungefähr derselbe, wie wir ihn vorhin schilderten; doch müssen wir noch folgende, früher an ihm noch nicht bemerkte Erscheinungen hinzufügen. Die Augenlider sind jetzt auch im geschlossenen Zustande in einem fortwährenden Blinzeln und Beben begriffen; die Hautausdünstung ist widerwärtig süsslich geworden[1]); ein leichtes Herzgeräusch, das früher ganz fehlte, hat sich mittlerweile herausgebildet, und tritt immer stärker hervor. Es besteht in der Auflösung des zweiten Tones in ein zischendes Geräusch. In den Gliedmassen war eine eigenthümliche, objectiv wahrnehmbare Steifheit, der Flexibilitas cerea bei Catalepsie annähernd vergleichbar, zu bemerken. Die Zahl der Pulsschläge blieb nun immer 96—120; es stellte sich aufs neue Husten ein, mit dem einmal eine kleine Quantität Blut entleert wurde. Nahrungs- und Arzneimittel übten wenig Einfluss auf diesen Husten, mit Ausnahme des Morphiums, das mehrmals, in kleinen Gaben genommen, beruhigend wirkte. Es stellen sich jetzt irrige Vorstellungen, Delirien, Verwechslungen ein; zugleich der entschiedenste Widerwillen gegen alle Brühen und nach Fleisch schmeckenden Nahrungsmittel. Bier und säuerliche Getränke waren das Einzige, was dem Kranken beigebracht werden konnte. Die Zunge bedeckt sich mit Schwämmchen, die zwar auf Anwendung von Boraxlösung leicht verschwinden, aber eben so leicht wiederkehren; die Züge collabiren, der zweite Herzton, sowie das ihn bedeckende Geräusch sind manchmal ganz verschwunden. Die Fingernägel, die bis dahin frisch und röthlich geblieben waren, wurden mit einem Male livid, blassbräunlich; sie sahen aus, als wären sie mit schwacher Höllensteinlösung gefärbt, hauptsächlich in einer dem freien Rand des Nagels parallel laufenden Zone. Der Husten war jetzt ebenso quälend als kraftlos; ab und zu wurde wieder etwas Blut gespuckt. Das einzige günstige Zeichen, das sich in dieser letzten Zeit einstellte,

---

1) Vergl. S. 86.

war das Heilen des Decubitus, wie wir es in mehreren der hier mitgetheilten Krankengeschichten noch kurz vor dem Lebensende haben eintreten sehen.

Unter zunehmender Muskelschwäche starb der Kranke nach beinahe einjährigem Leiden am 1. Juni. Die Muskelschwäche hatte zuletzt einen solchen Grad erreicht, dass die Glieder in ein heftiges Zittern geriethen, sobald sie nicht eine feste Unterlage hatten. Noch am letzten Lebenstage war der zweite Herzton mit seinem Aftergeräusch deutlich hörbar; was das wesentliche Leiden betraf, so liessen sich jetzt auch mehrere kleinere Geschwülste in der linken Inguinalgegend durch die dünnen Bauchdecken hindurch herauspalpiren. Der Puls war zuletzt bis auf 132 hinaufgegangen.

Epikrise.

Die Leichenöffnung ergab, dass das, was dem Gefühl als eine zusammenhängende, teigige Geschwulstmasse in der rechten Inguinalgegend erschien, ein Haufen gestielter, weicher, eng zusammengedrängter Geschwülste war, die den Raum des kleinen Beckens ausfüllten und Blase und Mastdarm auf das engste umlagerten. In Bezug auf ihre Natur habe ich diese Geschwülste als carcinomatös bezeichnet, obwohl ich bezweifle, dass diese Bezeichnung eine ganz genaue ist. Ich kann nicht leugnen, dass sowohl die anatomischen Eigenschaften, als die mikroskopische Beschaffenheit dieser Geschwülste mich auf das lebhafteste an die Beschreibung erinnern, welche Virchow[1]) von der Franzosenkrankheit (Perlsucht) des Rindviehes geliefert hat. Ich habe nur ein einziges Mal diese Krankheit gesehen und zwar bei einem Kameel, das in dem zoologischen Garten meiner Vaterstadt starb. Die gestielten Geschwülste, mit denen das Peritoneum dieses Thieres bedeckt war, hatten die vollkommenste Aehnlichkeit mit denen, die ich in der beschriebenen Leiche fand. Als wichtige Unterschiede von Krebsgeschwülsten hebe ich hervor: die scharfe Sonderung zwischen Balg und Inhalt; der Mangel eines fasrigen Stromas in letzterem; die Leichtigkeit, mit der man den Inhalt aus der Hülle herausspringen lassen konnte; den Mangel eines Krebssaftes

1) Würzburger Verhandl. VII. 143. Virchow's Archiv. Bd. 14. S. 47. Heft 1.

(Krebsmilch); endlich die grosse Gleichförmigkeit der mikroskopischen Elemente, die so genau wie möglich den von Virchow[1]) abgebildeten Zellen aus den Geschwülsten der Perlsucht des Rindviehes glichen.

Die Entstehung der zum Theil tuberculösen, zum Theil derselben histologischen Formation, wie die Geschwülste, angehörenden Lungenerkrankung liegt im Dunkel; sie kann möglicherweise erst in der letzten Krankheit stattgefunden haben und ist in ihrem physikalischen Fortschreiten uns entgangen, da die grosse Schwäche des Kranken so genaue Untersuchungen nicht erlaubte, wie sie zur Constatirung des kleinen tuberculösen Heerdes nothwendig gewesen wären. Zum Verständniss der schon seit langen Jahren bestehenden Reizbarkeit des Halses, des Schleimauswurfs, des ewigen Räusperns, der leichten Ermüdung der Stimme bietet sich uns auch in der hypertrophischen, verfetteten Schilddrüse und der von dieser bewirkten Tracheostenose noch ein anderes Moment dar, welches schon für sich allein zur Erklärung jener langjährigen Symptome ausreichen würde. Ich habe dies Verhältniss an einem andern Orte bereits genauer beschrieben[2]).

Im Herzen wies die Section keine Veränderung nach, welche das bedeutende Geräusch, das sich in den letzten zwei Lebensmonaten entwickelte, erklären könnte. Die höchst minimen Veränderungen an den Klappen wird man gewiss nicht als die Ursachen des Geräusches bezeichnen wollen. Es kann also das Geräusch nur ein anämisches gewesen sein, dessen Entstehung und Intensität um so merkwürdiger ist, als das Herz so klein, die allgemeine Muskelschwäche so überaus gross war und früher, als noch Ernährung und Kräfte in besserem Stande waren, nicht die leiseste Andeutung eines Herzgeräusches bemerkt werden konnte.

Die Hautausdünstung des Kranken hatte denselben süsslich-widerwärtigen Geruch, wie sie bei dem in Observ. X. geschilderten Fall[3]) erwähnt wurde. Dass der Urin niemals Eiweiss enthielt, will ich noch ausdrücklich bemerken.

---

1) l. c. S. 47. eddd.

2) Würzburger medic. Zeitschrift. Bd. III. S. 308 ff.

3) Vergl. S. 86.

Die eigenthümliche Halbsteifheit, die ich an den Gliedmaassen des Kranken bemerkte, als er im comatösen Zustande dalag, ist eine schwer zu erklärende Sache. Es war nicht die Schlaffheit der Glieder eines eben Gestorbenen oder vom Schlagfluss Getroffenen; obgleich die Gliedmaassen regungslos vom Körper herabhingen, fühlte man doch bei jedem Versuch, ein Gelenk zu bewegen, einen eigenthümlichen, nicht ruckweise auftretenden, sondern ganz gleichmässigen Widerstand, den ich nur dem bei Katalepsie beobachteten vergleichen kann. Von wächserner Biegsamkeit der Glieder in der Starrsucht aber unterschied sich das Beobachtete dadurch, dass die Glieder nicht in der ihnen mitgetheilten Stellung verharren konnten, sondern langsam der Schwere folgten. Eine eigentliche Erklärung wage ich nicht zu versuchen.

Observatio XII.

G. f. 76 a. Bronchitis, bronchiectasia. Adiposis cordis. Ulcus ventriculi rotundum, melaena, hyperaemia hepatis et lienis, sanguinis effusio in vesicam felleam. Oedema pulmonum.

Causa proxima mortis: sanguinis in vesicam felleam effusio.

Die Kranke starb am 26. December 1857 früh um 6 Uhr; um 10 Uhr war schon Todtenstarre eingetreten. Die Leichenöffnung fand am 27. December um 9 Uhr früh statt.

Die Lungen füllten nicht den dritten Theil der Brusthöhle aus, so stark war der Collapsus. In den Spitzen beider verkreidete Tuberkeln, das Parenchym der obern Lappen blass, der unteren dunkel blauroth, die Oberfläche der Lungen mit grossen Pigmentflecken übersät, starke Pigmentablagerung in den Lungenspitzen. Beide Lungen ödematös, im untern Lappen der linken Lunge Bronchiectasie, Atrophie des Parenchymes. Herzmuskel verfettet und mit Fett überlagert. Im rechten Ventrikel ein gelbliches, festes Coagulum, im linken Ventrikel, den Vorhöfen und der Aorta kirschrothes, flüssiges Blut. Valv. semilunar. aortae und valv. bicusp. verdickt.

Bei Eröffnung des Abdomens fällt der Situs auf. Die Leber nimmt die ganze rechte Hälfte des Abdomens ein vom Zwerchfell bis zum Eingang des kleinen Beckens. Was sich so dem Anblick darbietet, ist nur der rechte Lappen; der

linke ist atrophisch, hart, nicht grösser als eine Kinderhand. Die Gallenblase liegt auf der innern Fläche des rechten Darmbeins auf und ist mit der Leber, dem Netz und dem Colon adhäsiv verwachsen. Ihr Inhalt besteht aus kirschrothem Blut und 2 grossen, tetraëdrischen, schwarzen Gallensteinen. Der hypertrophische rechte Leberlappen bedeckt Netz und Colon ascendens. Ein Theil der dünnen Gedärme ist ins kleine Becken hineingedrängt. Die Schleimhaut des Magens, der Gedärme und der Gallenblase schiefergrau. An der grossen Curvatur des Magens ein noch nicht perforirendes Ulcus rotundum. Nach dem Pylorus hin befinden sich in der Schleimhaut hämorrhagische Erosionen. Leberparenchym gleichförmig rothbraun; die beiden Substanzen lassen sich nicht unterscheiden. Das Organ ist stark hyperämisch; auf der Schnittfläche quillt kirschrothes, schmieriges Blut hervor. Milz klein; auf der Oberfläche fibrinöse, netzförmige Auflagerungen. Parenchym erweicht, kirschroth, einzelne Stellen schwarzroth, gleichsam apoplectisch. Rechte Niere kleiner, als die linke, beide hyperämisch. Kirschrothes, schmieriges Blut quillt hervor, wenn man sie anschneidet. Im Darmkanal ist ein grauer, der Mercurialsalbe völlig vergleichbarer Koth enthalten, der jeder Beimischung von Gallenpigment entbehrt. Alle Venen des Abdomens mit Blut überladen. Das Mesenterium enthält sehr viel Fett im Gegensatz zu dem Panniculus adiposus der Haut, der beinahe ganz verschwunden ist.

Krankheitsgeschichte.

Ein Jahr vor dem Tode erkrankte Frau G. an einer schweren, catarrhalischen Bronchitis, die mehrere Wochen lang dauerte, schliesslich aber doch gehoben wurde. Die letzte Erkrankung der Patientin begann abermals mit bronchitischen Erscheinungen während einer Grippepidemie, die in Frankfurt a. M. herrschte. Da die Patientin sich diesmal sehr angegriffen fühlte und ein rascher Collapsus zu drohen schien, reichte ich sehr bald kleine Gaben von Benzöe. Nachdem die Kranke einige davon genommen hatte, stellte sich plötzlich Entleerung schwarzer Massen durch den Mund, namentlich aber durch den Mastdarm ein. Die Kranke klagte sogleich über grosse Schmerzen in der Herzgrube, der Puls wurde

ungleich, rasch und erreichte die Zahl von 140 Schlägen in der Minute. In Rücksicht darauf, dass die Blutung auf dem Boden einer grippartigen Erkrankung eingetreten war, vermied ich die Anwendung von Eis und Säuren und reichte der Kranken Plumb. acet. mit Opium. Nach einigen Tagen schien die Kranke sich völlig erholt zu haben; sie hatte soviel Muth, aufzustehen und, freilich auf eigne Verordnung, einer Christbescheerung in ihrer kleinen Familie beizuwohnen. Den Tag danach befand sich die Patientin noch ganz wohl; in der Nacht aber wurde ihr übel, dann schwach, der Athem wurde kürzer und blieb zuletzt weg. Ich darf nicht unterlassen, anzuführen, dass die letzte katarrhalische Erkrankung sich von vorn hinein mit einer linkseitigen Conjunctivitis combinirte, einem Symptome, das im höheren Alter seiner prognostischen Bedeutung wegen Beachtung verdient.

Epikrise.

Aus dem in der Leiche gefundenen Oedem und Collapsus der Lungen lässt sich der ohne alles Röcheln, ohne alle Mühsamkeit des Athmens erfolgte Tod nicht allein erklären. Die sehr bestimmt ausgesprochene Uebelkeit, über welche die Sterbende in den letzten Lebensstunden klagte, wiess auf eine Störung in den Abdominalorganen hin, die zum Verständniss des Todes in diesem Fall zu Hülfe genommen werden muss. Es scheint mir, dass diese Störung in der hochgradigen Hyperämie der Leber und in der Apoplexie der Gallenblase gesucht werden muss. Das in die Gallenblase ergossene Blut konnte nicht wohl anderswoher, als aus der hyperämischen Leber kommen; die Wände der Gallenblase boten wenigstens nicht das mindeste Zeichen von Blutüberfüllung und Geschwürigkeit dar. Der Ausdruck: „Apoplexie der Gallenblase" ist daher streng genommen nicht ganz genau; Apoplexie der Leber würde dem genetischen Zusammenhang mehr gemäss sein. Der Magen war ganz frei von Blut und ob es gleich nicht zu bezweifeln ist, dsss der Anfall von Meläna, welcher auf den Gebrauch der Benzoëblumen eintrat, in dem Ulcus der grossen Curvatur seinen Grund hatte, so würde es doch sehr gezwungen scheinen, wollte man das in der Gallenblase gefundene Blut aus dem Magen herleiten. Lagen doch zwischen den ersten

Erscheinungen des Blutbrechens und dem Tode mehrere Tage, an welchen weder nach oben, noch nach unten Blut entleert wurde. Die Fälle von Leberapoplexie sind zwar meist, aber nicht ausnahmslos von Icterus begleitet. In unserem Falle war der Icterus in der Haut so wenig angedeutet, dass ich nichts davon in dem Sectionsprotokoll bemerkte; die icterische Beschaffenheit des Blutes sprach sich am deutlichsten in der gelben Färbung der Fibrincoagula im Herzen aus, und die Beschaffenheit der Darmcontenta zeigte, dass die Gallensecretion unterbrochen war [1]).

Observatio XIII.

B. v. 72 a. Tuberculosis pulmonum, exulceratio laryngis, emphysema peripneumonicum, oedema pulmonum.

Causa mortis: phthisis laryngea.

Herr B. der bis in sein hohes Alter hinein ein munteres Temperament sich bewahrt hatte, war von kleiner Statur und zarter Complexion. In seiner Jugend litt er an Caries des rechten Handgelenkes, die unter Anwendung verschiedener Quacksalbereien wieder so weit heilte, dass obzwar eine bedeutende Verunstaltung des Gelenkes zurückblieb, doch die Beweglichkeit der Hand nicht völlig aufgehoben war. Der Patient litt von Jugend auf an Strabismus externus des rechten Auges und war amblyopisch auf demselben.

Seit einer Reihe von Jahren schon hatte Patient Husten mit Auswurf. Dies störte ihn aber weder in seiner Heiterkeit, noch in seinem Befinden. Drei viertel Jahr vor seinem Tode begann er aphonisch zu werden, während Husten und Auswurf sich mehrten. Er zerbrach sich bei einem Fall eine Rippe, die aber wieder schnell heilte. Die Aphonie zeigte anfänglich Schwankungen und es schien mehrmals, als ob sie sich bedeutend bessern wollte, doch in den letzten Monaten blieb sie sich völlig gleich, und es gesellten sich Schwierigkeit im Schlingen, namentlich flüssiger Gegenstände, sowie ein hoher

1) Ueber Leberapoplexie vgl. Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. I. S. 396. Auch Anmerk. 1.

Grad von Appetitlosigkeit hinzu. Ein schon ziemlich früh eintretendes und bis zum Tode bestehendes Symptom war ein Schmerz, der sich vom Kehlkopf bis ins rechte Ohr hineinzog und sich am häufigsten bei Schlingbewegungen bemerklich machte. Patient gebrauchte, wenn er die Empfindung, die er dabei hatte, schildern wollte, meist den Ausdruck: es sei ihm, als wenn alles zum rechten Ohr hinaus wollte. Gegen diese ziemlich quälende Erscheinung half keines der angewandten Mittel etwas; weder die nüchtern genossene Häringsmilch, noch Umschläge von Speck, noch auch Kaltwasserumschläge hatten irgend eine Wirkung. Der Puls hielt sich immer auf 68 und war mässig voll. Die Percussion war über den ganzen Thorax tympanitisch, die Auscultation ergab überall grossblasiges Schleimrasseln. Lungenödem, das sich innerhalb weniger Tage ausbildete, bildete den Schluss des Leidens. — Bei der Section zeigte sich der Körper im höchsten Grad abgemagert. Alle Rippen waren so brüchig, dass ein leichter Druck mit dem Daumen eine Fractur bewirkte. Cartilago thyreoidea durchaus verknöchert. Die Schleimhaut des Kehlkopfs bildete ein grosses Geschwür, das bis in den Kehldeckel hinaufreichte und die linke Morgagni'sche Tasche angegriffen, die rechte aber völlig zerstört hatte. Beide Lungen tuberculös, sehr pigmentreich, ödematös; die linke enthielt in der Spitze alte Cavernen. Beide Lungen rings durch ein sehr lockeres, lufthaltiges Bindegewebe an die Brustwand befestigt. Die Unterleibsorgane boten ausser der mit geringer Atrophie verbundenen Fettleber nichts erwähnenswerthes dar, wie ich auch an dem Herzen nichts abnormes bemerken konnte.

Zwei Gründe waren es, die mich bestimmten, vorliegenden Fall zu beschreiben, zunächst die notorische Seltenheit der Phthisis laryngea im höhern Alter, sodann das Vorkommen der erwähnten Form von Emphysem, von der ich nichts in den Büchern finde. Was die Seltenheit der Phthisis laryngea im höhern Alter betrifft, so darf ich mich auf einen Beobachter wie Durand-Fardel beziehen, der eingesteht, sie niemals gesehen zu haben[1]), und auf den Ausspruch von

1) Maladies des Vieill. p. 625.

Geist[1]), der diese Form der Phthisis gleichfalls als selten anführt und eine einzige Beobachtung mittheilt. In Bezug auf jenes eigenthümliche Emphysem habe ich hervorzuheben, dass es mit den bekannten Formen des Lungenemphysems nicht zu verwechseln ist. Es schliesst sich vielmehr an das Emphysema telae cellulosae an und besteht in einer Gasentwickelung in den bindegewebigen Adhärenzen, welche hier mit einer seltenen Gleichförmigkeit und Regelmässigkeit die Lungenpleura mit der Rippenpleura verbanden. Die etwa $^3/_4$ Zoll dicke, lufthaltige Schicht, welche sich so zwischen der Lunge und der Thoraxwand einschob, muss als Ursache des tympanitischen Tones betrachtet werden, der im Leben in auffallender Weise über den ganzen Thorax verbreitet war. Ich glaubte nach diesem Percussionsergebniss auf ein bedeutendes Lungenemphysem schliessen zu dürfen, fand aber davon nur die senile Form in geringster Ausbildung neben der tuberculösen Erkrankung des Lungengewebes. Eine Communication des Lungengewebes oder eines Bronchus mit dem peripneumonischen Emphysem vermochte ich nicht nachzuweisen. Den Einwurf, als ob dies Emphysem etwa durch die Fäulniss entstanden sein könne, glaube ich dadurch am besten zu entkräften, dass übrigens in keinem Organe von einer durch Fäulniss bedingten Gasentwickelung etwas zu bemerken war.

Die Beschreibung, die Canstatt[2]) von der Phthisis laryngea der Greise liefert, characterisirt die Form des Kehlkopfs und den Timbre der Stimme sehr gut. Doch ist hervorzuheben, dass diese Veränderungen ebensogut auf die von Lungentuberculose abhängigen, als die vom tuberculösen Process ganz unabhängigen Larynxverschwärungen des höheren Alters passen. Von letzteren werde ich ein Beispiel in der nächstfolgenden Beobachtung mitzutheilen haben.

Observatio XIV.

P. v. 68 a. Aphonia, tussis, respiratio et deglutitio difficiles; catarrhus chronicus laryngis et tracheae. Melanosis pulmonum, glan-

1) Greisenkrankheiten. Theil 2. S. 362.
2) Alterskrankheiten S. 170.

dularum bronchialium et splenis. Apex pulmonis dextri in concrementum ossi simile, magnitudinis pugni transmutatus. Exsudatum pleuriticum sinistrum.

Causa proxima mortis: exsudatum pleuriticum.

Morbus essentialis: catarrhus chronicus laryngis et tracheae cum hypertrophia papillaeformi membranae mucosae.

Die Ursache, welche mich hauptsächlich veranlasst hat, diese Beobachtung mitzutheilen, habe ich schon oben angedeutet. Der 68jährige Mann, dessen Ende ich nun schildern will, ging an einem Kehlkopfleiden zu Grunde, das täuschende Aehnlichkeit mit der Laryngealphthisis hatte, aber, wie die Obduction erwies, sich doch wesentlich davon unterschied. Man kann es füglich nur als eine chronisch-catarrhalische Schwellung der Schleimhaut bezeichnen, die so bedeutend war, dass die Luftwege dadurch merklich verengt, die Stimmbildung wesentlich erschwert war. Von tuberculöser Grundlage war auch nicht das Geringste zu bemerken.

An Asthma, Husten und copiösem Schleimauswurf litt der Kranke schon über 30 Jahre. Diese Symptome hinderten ihn aber nicht wesentlich in seinem Geschäft, das ihn nöthigte, viele Gänge zu machen und Treppen zu steigen.

Im Februar 1858 bildeten sich Heiserkeit und Stimmlosigkeit deutlicher aus, die Stimme war gewöhnlich tonlos; zwang der Kranke sich aber, so brachte er einige Worte mit bärenartigem Klang heraus, um sogleich wieder in die vorige Aphonie zu verfallen. Der Appetit fing an abzunehmen, der Patient brachte die ganze Nacht mit Husten zu und warf ungeheure Mengen Schleim aus. Dieser war glasig, zäh, bräunlich, opalescirend, immer mit vielem Speichel vermischt. Der Kranke musste sich mit Gewalt zum Essen zwingen, Flüssigkeiten reizten ihn zum Husten, sobald sie in den Magen gelangten, und zwar am meisten die kalten und warmen, am wenigsten die lauen. Die Arzneien wurden am leichtesten vertragen, wenn Krumen von Weissbrod damit imprägnirt wurden; auch wurden Pillen ohne Schwierigkeit geschluckt.

Der Kranke sass meist vorwärts gebeugt im Bett; er war weder in dem Grade abgemagert, noch so hinfällig, wie es bei Phthisikern der Fall zu sein pflegt. Sein Kehlkopf war stark prominirend, aber für die Berührung nicht

schmerzhaft. Der Thorax ergab überall tympanitische Percussion.

Von örtlichen Mitteln wurden Leinsamenumschläge und Vesicantien in Anwendung gezogen, und schienen vorübergehend zu erleichtern.

Von inneren Mitteln hatten nur kleine Gaben Opium eine günstige Wirkung. Am 19. April war Patient aus dem Bette aufgestanden, als er plötzlich einen heftigen Schmerz in der Gegend der unteren Rippen linker Seite verspürte. Auf die Anwendung äusserer Mittel legte sich der Schmerz bis zum nächsten Morgen; doch zeigte sich jetzt der Percussionston in der angegebenen Gegend dumpf. Der Kranke blieb nun ganz vollständig bettlägerig; er lag jetzt, wie aus Erschöpfung, auf dem Rücken, der Puls steigerte sich, das Verlangen nach Essen oder Trinken verschwand völlig, ein lästiges Gefühl von Trockenheit im Halse bildete sich und nahm überhand, und am 26. schlief der Patient sanft ein.

Der Zustand, in welchem wir die Respirationsorgane bei der Leichenöffnung fanden, war folgender: beide Lungen in ihrem ganzen Umfange mit der Rippenpleura verwachsen, nur die linke an dem hinteren und unteren Theil ihrer Oberfläche nicht, woselbst sich ein bedeutender wässeriger Erguss vorfand. Es entsprach die Stelle ganz den Schmerzen, von denen Patient am 19. so plötzlich überfallen worden war. Die linke Lunge war ferner in ihrer Spitze atrophisch, atelectasisch, eine schwarze, pigmentreiche, zerreibliche Masse darstellend. Ihr unterer Lappen war ödematös, auf der hinteren Seite emphysematös. In der rechten Lunge war der mittlere Lappen ganz trocken, aller Flüssigkeit beraubt, der untere sehr stark emphysematös, der obere bronchiectasisch. Die Spitze des letzteren bildete eine faustdicke Concretion, welche eine Anzahl dorniger Spitzen in das Parenchym des mittleren Lappens hineinsandte. Dem äusseren Ansehen nach hätte man diese Masse für ächten Knochen halten sollen; die mikroskopische Untersuchung aber wies die Abwesenheit der Knochenkörperchen nach und bewies, dass nach Behandlung der Concretion mit verdünnten Säuren nichts als Bindegewebsfaserbündel zurückblieben. Ich kann demnach diese Ablagerung nicht für

ein Analogon der von Port[1]) beschriebenen, in der Lunge einer alten Frau vorgefundenen Verknöcherung, sondern muss sie für eine Verkalkung einer vielleicht auf chronische Pneumonie zurückzuführenden Bindegewebewucherung halten. Die Knorpel des Kehlkopfes, der Trachea und zum Theil auch der Bronchien waren verknöchert; die Schleimhaut dieser Theile, besonders aber des Kehlkopfes aufgewulstet, wie mit zahlreichen, dichtgedrängten, papillösen Wucherungen bedeckt, welche einen grossen Gefässreichthum und starke Schleimabsonderung zeigten. Die Oeffnung der Morgagni'schen Taschen wurde von diesen Wucherungen ganz geschlossen und war schwer aufzufinden. Von Geschwüren oder tuberkelartigen Ablagerungen liess sich nichts wahrnehmen.

Alle Lymphdrüsen in der Nähe des Larynx, alle Bronchialdrüsen, alle Drüsen auf der inneren Fläche des Brustbeines waren in schwarze Pigmentklumpen verwandelt. Herz von normaler Beschaffenheit; alle 4 Höhlen gänzlich blutleer, auch frei von Coagulis. Magen- und Darmschleimhaut in hohem Grade melanotisch. Milz gross, dunkelschwarz auf dem Schnitt, als bestände sie aus befeuchtetem Kohlenpulver, auch die Leber hatte eine schwärzliche Farbe. In den Nieren fand sich keine Pigmentablagerung.

In der auf mehrere Organsysteme sich erstreckenden Melanose möchte ich weniger eine besondere Krankheit, als vielmehr die Folge langjähriger Schwächung des Athmungsprocesses und der dadurch gesetzten unvollkommenen Verbrennung des Kohlenstoffes im Blute sehen.

Pigmentablagerung finden wir ja fast immer bei solchen chronischen Processen, welche die respiratorische Thätigkeit auf eine oder die andere Art beeinträchtigen, so bei der Tuberkulose, den carcinomatösen Leiden. In dem vorliegenden Fall mag das Leiden wohl 30 Jahre vor dem Tode zuerst als Emphysem aufgetreten sein; später wurden die Lungen atrophisch und melanotisch; Catarrh und Bronchiectasie, ersterer in einer ungewöhnlichen Ausbildung, gesellten sich zu den bereits vorhandenen Alterationen der Lungen und bildeten so

1) Mittheilung einiger seltener Sectionsbefunde von Greisen. Würzburg 1858. Inauguraldiss.

eine Reihe von Erkrankungen, die durch die Geschlossenheit ihrer Glieder zu beweisen scheint, wie Recht Geist[1]) hat, eine ursächliche Beziehung zwischen diesen verschiedenen Formen der Lungenerkrankung anzunehmen.

Auch auf die ungleiche Vertheilung der Flüssigkeiten in der Lunge, indem ein Stück derselben ganz trocken, ein anderes stark durchfeuchtet gefunden wurde, will ich nicht versäumen hinzuweisen. Der plötzlich entstandene, wässerige, pleuritische Erguss, welcher das Ende des Kranken einleitete, scheint hiermit in Beziehung zu stehen, und man darf die Frage stellen, ob er nicht das letzte Glied jener zusammenhängenden Reihe von Erkrankungen, welcher der Kranke erlag, bildet, da das äussere Moment zur Entstehung einer Pleuritis hier nur von sehr untergeordneter Bedeutung gewesen sein konnte.

Observatio XV.

G. v. 72 a. Infarctus vermiformes intestinorum calamum scriptorium crassitudine aequantes, diarrhoeae. Corporis pars dimidia inferior grandi macie torridum. Strictura recti inflammatoria, exulceratio et dilatatio coli. Decubitus, status typhosus.

Causa mortis: Strictura recti inflammatoria.

Der Kranke, ein magerer, hoch gewachsener Mann, von braungelber Hautfarbe, hatte in früheren Lebensjahren grossen Missbrauch mit Morrison'schen Pillen getrieben. Fünf Jahre vor seinem Tode erkrankte er unter abdominellen Erscheinungen, die mit seiner letzten Krankheit grosse Aehnlichkeit gehabt haben müssen. Sie waren jedoch nicht genauer beobachtet worden, so wenig als das Befinden des Kranken, insbesondere der Zustand seiner Verdauungsorgane, wie er sich seitdem entwickelte. Nur das konnte ich in Erfahrung bringen, dass der Stuhlgang nie geregelt, die Fäcalentleerung immer ungenügend war und dass der Patient auf eigene Hand alle erdenklichen Abführmittel anwandte, um sich zu erleichtern.

Die letzte, sich durch mehrere Wochen hinziehende Krank-

---

1) a. a. O. II. S. 284 ff.

heit begann mit Verstopfung und Schmerzen in der linken Inguinalgegend, und war mit Blutegeln und Abführmitteln behandelt worden. Auf die Verstopfung folgte die Entleerung wurmförmiger Darminfarcten; zuletzt stellten sich, gleichzeitig mit einem typhoiden Zustand, copiöse Diarrhöen ein. Erst als er in diesem Zustande war, kam der Kranke in meine Behandlung. Ich fand ihn schon dem Ende nahe, einen schwachen Puls von 120, die Zunge trocken, schwarz belegt, den Körper kühl, die linke Hand geschwollen. Der Kranke hatte 8—9 wässerige Stuhlgänge des Tages; Decubitus auf dem os sacrum und dem linken Trochanter. Die allgemeine Schwäche war so gross, dass der Kranke sich im Bett nicht mehr umzudrehen vermochte. Er liess nur sehr geringe Mengen eines trüben, alkalisch riechenden Urins. Das Bewusstsein war im Ganzen ungetrübt, der Schlaf fehlte, Delirien traten nur ein, wenn der Kranke die Augen schloss. Die Abmagerung war gross, am meisten in die Augen fallend an der unteren Körperhälfte. Der Bauch war eingesunken; in der linken Inguinalgegend empfand der Kranke bei tiefem Drücken einen undeutlichen Schmerz. Der Kranke erhielt Ratanhia, zwischendurch Castoreum und Kampher, dabei rothen Wein und Eier.

Unter der Einwirkung dieser Medication und der kräftigeren Ernährung standen die Durchfälle einige Tage lang, der Körper wurde wärmer, die Kräfte hoben sich soviel, dass aromatische Bäder in Anwendung gezogen werden konnten. Aber es gelang nicht, dem Kranken Schlaf zu verschaffen, selbst Opiate versagten ihren Dienst. Der Puls wurde trotz der kräftigen Arzneien und Nahrungsmittel schwächer und schwächer; gegen letztere wurde der Magen so empfindlich, dass alles, selbst der Wein, schliesslich Erbrechen erregte. Bis zuletzt wurde das Bewusstsein immer nur auf Augenblicke getrübt, wenn der Patient die Augen schloss; ein comatöser Zustand trat nicht ein, die Gemüthsstimmung blieb dauernd heftig und verdriesslich, und der Tod erfolgte unter den Zeichen der Herzlähmung.

Das Resultat der 26 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section war das folgende:

Todtenstarre. Unterhautfettzellgewebe fast ganz geschwunden. Als das Abdomen eröffnet wurde, zeigte sich der ganze

Raum zwischen Zwerchfell und Symphyse bloss von dem im höchsten Maasse aufgetriebenen Colon erfüllt. Dieser Theil des Darmkanals war viel länger, als gewöhnlich, und bildete vom rechten Darmbein an gerechnet bis zum Mastdarm 3 grosse Schlingen, die sich so in einander geschoben hatten, dass die normale Eintheilung des Colons in einen aufsteigenden, queren und absteigenden Theil hier nicht anwendbar war. Das Netz bildete einen schmalen Streif, der die 3te, letzte Windung mit der linea arcuata der linken Hälfte des kleinen Beckens verband, woselbst es mit den Bauchdecken und dem in den Mastdarm übergehenden Theil des S romanum fest verwachsen war. Von den dünnen Gedärmen, die sonst die Mitte der geöffneten Bauchhöhle einnehmen, war kaum etwas zu sehen, sie waren ganz ins kleine Becken hinabgedrängt.

Bei dem Versuch, das Netz an der Verwachsungsstelle mit dem S romanum zu trennen, riss der Darm ein und gewährte den Einblick in eine geschwürige Höhle. Der untere Theil des Colons, sowie der Mastdarm hatten von aussen eine dunkelschiefergraue Färbung von dem Pigment, das in diesen Häuten abgelagert war. Am Mastdarm, 4 Zoll oberhalb des Orificium ani, dicht unterhalb jener geschwürigen Stelle, befand sich eine Strictur, durch welche man mit dem kleinen Finger nicht durchdringen konnte und die von aussen den Anblick darbot, als sei der Mastdarm mit einem Faden umschnürt. Das Colon war verlängert und sehr erweitert, zahlreiche, feste faeces von Kugelgestalt lagen darin umher, aufwärts bis zur Ileo-Cöcalklappe[1]. Der Blinddarm war ganz verstrichen und erschien nur wie eine Zelle des Colons. Der der Valv. Bauhini zunächst gelegene Theil des Dünndarmes war aufs äusserste contrahirt, dünner als ein kleiner Finger, und enthielt eine schmierige, gelbliche, nicht fötide Masse. Dieselbe Masse fand sich im ganzen Dünndarm und im Magen. Die Wände des grössten Theiles des Dünndarmes und des Magens zeigten sich mässig contrahirt, lebhaft geröthet und von ausgedehnten, baumförmig verästelten Gefässen durchzogen. Oberhalb der Strictur war der Darm in einer $1/2$ Fuss langen Strecke bedeu-

---

1) Die Scybala erreichen zuweilen, aber nicht häufig, diese Klappe. Vergl. Rokitansky, pathol. Anat. Bd. 3. S. 296.

tend erweitert; hier bildete er den geschwürigen Sack, von dem schon vorübergehend die Rede war. Die Reste der Schleimhaut stellten insuläre Stücke dar, die aussahen, als seien sie aufgeklebt. Uebrigens waren die Darmhäute durch die Ulceration theils bis auf die muscolosa, theils bis auf die serosa geschwunden. Nicht die kleinste Spur von Fett war im Abdomen zu finden. Die Milz war von normaler Grösse, aber von ähnlicher Consistenz, wie im Typhus. In ihrem Ueberzug war viel schwarzes Pigment abgelagert. Leber, wie alle Organe des Abdomens, mit schmierigem, braunrothem Blut überfüllt. Der rechte Leberlappen ragte 2 Querfinger breit unter dem Rippenrand hervor; der linke lag im Scrobic. cordis und bedeckte den Magen. Der untere Rand der Leber grenzte unmittelbar an den oberen Rand der obersten Windung des Colons. Gallenblase wegsam, voll dünner, gelblicher Galle. Nieren hyperämisch. Urinblase gefüllt.

Epikrise.

Ist die Strictur Folge der Verschwärung des Colons oder umgekehrt letztere die Folge der Strictur und der dadurch bedingten Kothretention gewesen? Diese Frage lässt sich mit einiger Sicherheit beantworten, wenn man andere Fälle vergleicht, in denen durch Stricturen grosse Kothmassen lange im Darm zurückgehalten waren. So gefährlich dieser Umstand für das Leben werden kann, so bedingt er doch keineswegs eine Verschwärung der oberhalb der Strictur gelegenen Darmpartien[1]). Nehmen wir also an, dass die hier vorgefundene Strictur aus der Colitis ulcerativa heraus zu erklären sei, so finden wir in der Beschaffenheit der Strictur nur die Bestätigung für diese Annahme. Eine Neubildung irgend welcher Art war nicht die Ursache ihrer Entstehung. Es war eine einfache, sehr feste Einschnürung, die in Folge des chronisch entzündlichen Reizes in der Nachbarschaft entstanden und ursprünglich krampfhafter Natur gewesen, nachher aber bleibend geworden sein mag. Die Symptome der Krankheit, die Art ihrer Entwickelung sprechen ganz für einen entzündlichen

---

1) Vergl. die Schilderung der oberhalb der Stricturen gelegenen Darmpartien bei Rokitansky, a. a. O. S. 280 und 281.

Process; erst als die Krankheit schon weit vorgeschritten war, stellten sich Erscheinungen ein, die wesentlich auf die Strictur zu beziehen sind. Dahin würden die Verstopfung und die häufige Entleerung kleiner Mengen von Schleim zu rechnen sein. Die heftigen Diarrhöen und die Geschwürbildung, die sich an der Leiche fand, erinnern an die Beschreibung, welche Geist[1]) von der Enteritis der Greise giebt. Die Strictur entsprach hinsichtlich ihrer Lage ganz der Stelle, die im Leben bei tiefem Druck empfindlich war. Die Erweiterung des Colons erklärt sich zum Theil aus der Kothretention, zum Theil aus der Paralyse dieses Darmstückes; seine Verlängerung und Lagenverschiebung muss wohl wesentlich als Folge der Anstrengungen dieses Eingeweides, die in ihm enthaltenen Kothmassen nach unten zu treiben, aufgefasst werden; noch begreiflicher wird die bedeutende Lagenverschiebung, wenn man die Verwachsung des Netzes mit der geschwürigen Stelle des Colons in Rechnung zieht.

Es wurde angeführt, dass die Kothmassen im ganzen Dünndarm dünnbreiig, im Colon steinhart und kugelig gewesen sind. Diese Beobachtung lässt sich nur verstehen, wenn man annimmt, dass die kranke, innere Fläche des Colons den grössten Theil der flüssigen Bestandtheile des Kothes resorbirt habe.

Der Kranke bot recht eigentlich den Anblick eines, wie es in der Volkssprache heisst, von unten herauf Sterbenden dar. Der rasche, kleine, schwache Puls, die Kälte des Körpers, die Unfähigkeit der Magenwände, etwas aufzunehmen, die bis zuletzt erhaltene Fähigkeit des Sterbenden, seinen Zustand zu erkennen und das Mass seiner Kräfte zu schätzen, bildeten die wesentlichsten Züge dieses Bildes. Wären die dünnen Gedärme nicht so vollständig in das kleine Becken hinabgedrängt gewesen, so würde, bei der enormen Ausdehnung des Colons und seiner Anfüllung mit Fäcalknollen, der Bauch im Leben wahrscheinlich aufgetrieben gewesen sein, während er doch stets eher eingesunken und mässig resistent erschien.

---

1) a. a. O. Abth. II, S. 145.

Observatio XVI.

F. v. 65 a. et 9 m. Incontinentia alvi, materiae mucosae et cruentae crebra excretio. Carcinoma recti, retentio stercoris; intestina materiâ stercoreâ, pulpae simillimâ maxime extenta et dilatata. Colica, paralysis intestinorum, mors.

Morbus essentialis: strictura carcinomatosa recti.

Causa proxima mortis: paralysis intestinorum ex retentione stercoris.

Der grosse und kräftige Fleischer F. war bis in sein Alter in ganz ungewöhnlicher Weise der Venus ergeben. Zwei Jahre vor seinem Tode zog er sich die ägyptische Augenentzündung zu, die erst nach langer, anhaltender Behandlung geheilt werden konnte. Als das Uebel endlich bezwungen zu sein schien, fing Patient an, über häufige Durchfälle, eine ihm bisher wenig bekannte Erscheinung, zu klagen. Die dagegen verordneten Mittel schienen zunächst gute Wirkung zu haben. Der Kranke hörte daher wieder auf, sich als Gegenstand ärztlicher Behandlung anzusehen, fing sein altes Leben wieder an und ging auch im Essen und Trinken nicht selten über das Mass hinaus. Als ihn endlich die Zunahme seiner Beschwerden wieder zu mir führten, fiel mir das blasse und magere Aussehen des Mannes auf. Die Diarrhöen waren wiedergekehrt und belästigten ihn unzählige Mal des Tages und des Nachts, auch klagte er darüber, die Kraft, den Koth zurückzuhalten, verloren zu haben. Der Appetit war dabei ganz normal. Ich untersuchte den Mastdarm und fand denselben in der Höhe von 3 Zoll durch eine ringförmige Strictur abgeschlossen, zwischen deren Lippen der kleine Finger nicht eindringen konnte. Durch eine Diät, die alle den Durchfall begünstigenden Nahrungsmittel ausschloss, und durch den vorsichtigen Gebrauch des Opiums gelang es, die Zahl der Durchfälle auf 5—6 in 24 Stunden zurückzuführen. Die Stuhlgänge waren braungrau, breiig weich und schienen aus dünnen Würstchen zusammengesetzt, als wenn sie von einem Kinde kämen und waren oft mit Blut vermischt. Plötzlich, ohne dass ein Diätfehler vorausgegangen wäre, bekam Patient einen heftigen Anfall von Leibschmerzen. Eine Oelmixtur mit Laudanum beseitigte denselben rasch. Einige Tage später wieder-

holte sich der Anfall stärker und verband sich nun mit heftigen Diarrhöen. Auf die Darreichung eines Opiates besserte sich der Zustand, der Patient schlief die Nacht und erwachte des Morgens mit dem Gefühl der Behaglichkeit. Unmittelbar aber nachdem er eine Tasse Chocolade zu sich genommen hatte, stellte sich heftiges Erbrechen ein und kehrten die Leibschmerzen mit erneuter Heftigkeit wieder. Der Leib fühlte sich nun hart an und war für die Berührung empfindlich. Ich musste mich fragen, ob einer der beiden Inguinalbrüche, an denen der Patient seit vielen Jahren litt, sich eingeklemmt habe und als Ursache der bedeutenden Reizung, die in der Bauchhöhle stattfand, zu betrachten sein möchte. Aber beide Brüche waren reponibel. Erweichende Kataplasmen wurden anfangs gut vertragen, später nicht mehr. Ebenso ging es mit dem äusseren und inneren Gebrauch des Eises. Der Leib trieb sich meteoristisch auf, der Kranke schrie vor Schmerz, die Extremitäten wurden kalt und bedeckten sich mit Schweiss, der Puls wurde klein und jagend, noch am Abend desselben Tages, der mit Erbrechen begonnen hatte, war der Kranke todt.

Section 17 Stunden nach dem Tode.

Die Lagerung der Gedärme in der Bauchhöhle war höchst eigenthümlich. Das Colon war so hoch hinauf unter die Rippen geschoben, dass man es gar nicht sehen konnte. Alle Gedärme, am meisten aber die dicken, hatten dunkelbraungrau gefärbte, hyperämische Wandungen; Colon, Rectum, Coecum und ein grosser Theil des Dünndarmes waren zu einer enormen Weite ausgedehnt. Das Coecum sah aus, wie das eines Pferdes. Unglaubliche Massen eines braunen, breiigen Kothes erfüllten die Gedärme. Ein serös-blutiges Exsudat erfüllte das kleine Becken. Die Strictur sass gerade da, wo der Mastdarm aus dem Peritonealsack heraustrat. Sie verengte das Rectum in der Art, als läge ein Pessarium darin, war etwa 2 Zoll dick und an das os sacrum angewachsen. Nach dem After zu bildete sie einen weichen, lippenartigen Ring. Die Schleimhaut des noch gesunden Theiles des Recti zwischen Strictur und After war melanotisch. Dicht oberhalb der Strictur befand sich ein grosses, ringförmiges, schwarzrothes Geschwür mit buchtigen Rändern; der obere Rand dieses Geschwüres trug 3 grosse, rothe, an schwarzem Pigment

reiche Zotten. Das die Strictur umgebende Zellgewebe war mit einer harten Masse infiltrirt.

Der Tod erfolgte hier durch jene besondere, von Rokitansky so trefflich beschriebene Form des Ileus, die den Ausgang von Darmstricturen bildete. Die Anhäufung von Kothmassen erträgt der Darm lange Zeit, um dann aber nach einem kurzen Stadium einer Reizung, die sich von der einer gewöhnlichen Peritonitis unterscheidet, rasch in Lähmung und Tod überzugehen. Obgleich es an den anatomischen Zeichen entzündlicher Reizung nicht fehlte und auch eine exsudirte Flüssigkeit im kleinen Becken gefunden wurde, so hatten die entzündeten Gedärme doch nicht die hochrothe Farbe, wie bei Peritonitis; auch mangelte der exsudirten Flüssigkeit jedwede plastische Eigenschaft. Die Vorgänge also, welche hier den Tod vorbereiteten, und besonders die, welche ihm unmittelbar vorhergingen, müssen von einer Peritonitis wohl unterschieden werden, obwohl sie, vorzüglich am Lebenden, grosse Aehnlichkeit mit dieser Krankheit zu haben schienen.

Die carcinomatöse, oder wenn man den Ausdruck vorziehen sollte, scirrhöse Natur der Darmstenose stand ausser allem Zweifel. Was das oben beschriebene, ringförmige Geschwür betrifft, so hat es wohl gewiss mit der Kothretention Nichts zu thun. Seine Lage dicht an der Strictur, die Beschaffenheit seines Grundes, welcher unmittelbar in die scirrhös infiltrirte Umgebung der Strictur überging, sein ganzes Aussehen nöthigen uns, es als carcinomatöses Geschwür zu bezeichnen. Giebt man dies zu, so hat die Frage, ob das Geschwür oder die Stenose das primäre war, nur eine geringe Wichtigkeit; beide pathologische Erscheinungen können auch aus einem gemeinschaftlichen Grunde hergeleitet werden. Rokitansky beschreibt eigenthümliche ringförmige Geschwüre des Colons, die bei Säufern vorkommen sollen. Der Patient huldigte zwar ausser der Venus auch dem Bacchus, jedoch nicht in dem Grade, dass ich wagen möchte, jenes Geschwür auf Alkoholismus zu beziehen.

Mit der eingeschlagenen Behandlung kann ich mich selbst insofern nicht zufrieden erklären, als ich mich fragen muss, ob nicht Abführmittel, welche die angehäuften Kothmassen aus dem Darm hinaus geschafft hätten, hier mehr an der Stelle

gewesen wären und das Leben des Patienten, wenn es auch immerhin zuletzt gefährdet worden wäre, nicht doch noch eine Zeitlang hätten fristen können[1]).

Observatio XVII.

S. f. 77 a. Icterus, facultatis loquendi paralysis, cholelithiasis, retentio bilis, atheromatosis arteriarum abdominalium, steatosis renum. Tubercula obliterata in pulmonibus.

Causa proxima mortis: retentio bilis.

Nachdem Frau S. bis dahin ein gesundes Alter gehabt hatte, stellte sich im Anfang des Jahres 1854 unter icterischen Erscheinungen Lähmung der Sprache ein. Der Eindruck der Kopferscheinungen war der Art, dass man an eine Apoplexie denken musste; doch wurde der Kopf allmählich wieder freier, die Sprache kehrte wieder, blieb aber bis zum Lebensende langsam und leise. Unter fortwährender Zunahme des Icterus, die eines jeden cholagogen Mittels spottete, unter der äussersten Abmagerung und Ausbildung eines comatösen Zustandes starb die Alte im März des genannten Jahres.

Der Schädel wurde nicht geöffnet.

Die Lungen waren sehr reich an schwarzem Pigment, und beide durch zellgewebige Adhäsionen angelöthet, die linke stärker. In der Spitze beider Lungen befanden sich alte Cavernen geringen Umfanges und vernarbte Tuberkeln. Cavernen und Tuberkeln waren in der linken Lunge grösser und zahlreicher, als in der rechten. Herzbeutel icterisch gefärbt; enthielt gelbes Serum. Herz klein, von vielem Fett umwachsen, das Herzfleisch in ziemlich hohem Grade in Fett umgewandelt. Der linke Ventrikel enthielt etwas schwarzen Cruor, der rechte dagegen ein Faserstoffgerinnsel, das in den Vorhof hineinragte und diesen ausfüllte. Das Gerinnsel war dunkelgelb; nachdem das Serum aber ausgelaufen war, hatte sich seine Farbe sehr gebleicht. Dieser Umstand, sowie die

---

1) Vergl. auch die Schilderung der Strictura recti und ihrer Symptome bei Day, a. a. O. S. 206. Geist, a. a. O. II, S. 128 ff. Canstatt, a. a. O. II, S. 296 ff.

mikroskopische Untersuchung des Gerinnsels bewiesen, dass der Gallenfarbestoff sich in den Gerinnseln, ebenso wie im Serum, in gelöstem Zustande, und nicht in Form von Körnchen befindet. Die Farbe der Faserstoffgerinnsel im Herzen giebt in cholämischen Zuständen einen ungefähren Massstab ab für den Grad der Durchdringung des Blutserums mit dem Farbestoff der Galle.

Die Art. coronaria cordis verknöchert, dagegen waren die Aorta thoracica und die Arteria pulmonalis ganz frei von atheromatösen Ablagerungen. Die Aorta abdominalis hingegen war mit allen ihren Zweigen, von denen ich besonders die Arteria lienalis und pancreatis anführe, in ein System kalkiger Röhren umgewandelt. Die Verknöcherung (Atheromatose) der zuletzt genannten Arterie mit allen ihren, auch den kleinsten Zweigen hatte eine besonders feste, fast steinige Beschaffenheit des Pancreas zur Folge. Die Leber liess sich durch die dünnen Bauchdecken als ein harter Gegenstand hindurchfühlen; sie nahm die ganze Regio epigastrica ein und reichte links bis zur Milz. Beide Leberlappen waren ungefähr gleich gross. Die kleine Curvatur des Magens mit dem linken Rand des linken Leberlappens, der Zwölffingerdarm mit dem unteren Rand der Leber durch ein straffes, hartes Bindegewebe fest verwachsen. Der Magen sehr klein und seiner Länge nach senkrecht gestellt. Die Leber orangegelb; an ihrer Oberfläche einige Abscesse, deren grösster den Umfang einer Haselnuss erreichte. Gallenblase geschrumpft, ein concamerirtes Ansehen darbietend. Sie war, ebenso wie die kolossal erweiterten Ductus choledochus, cysticus und hepaticus, mit schwarzen, eckigen Gallensteinen und breiigem, braunem Gallenharz gefüllt. Beim Einschneiden in das Leberparenchym zeigten sich die Gallengänge innerhalb des Organs in gleicher Weise erweitert und mit ähnlichen Massen erfüllt. Milz kreisrund, scheibenförmig, gross, weich, matsch, wie im Typhus. Nierensubstanz in Fett umgewandelt; am deutlichsten war dies in den untersten Theilen der Nieren zu sehen, wo sich die Fettmetamorphose nach Abziehung der Kapsel schon von aussen durch grosse, gelbe Flecken kundgab. Der sehr atrophische, harte, rechte Eierstock enthielt mehrere kleine Fibroide, in welchen Cholestearin sehr reichlich abgelagert war, und war

auf seiner Oberfläche mit einer grossen Anzahl sehr kleiner Cysten besetzt; der linke Eierstock enthielt eine grosse Cyste, auf der 2 Cysten jüngerer Ordnung aufsassen. In der Bauchhöhle gelblich gefärbtes Serum; das beinahe ganz geschwundene Fett im panniculus adipos. der Bauchdecken tief dunkelgelb gefärbt.

Epikrise.

Die Retention der Galle war hier so vollständig wie möglich und mit allen Consequenzen zu beobachten: Erweiterung der Gallengänge, Atrophie der Gallenblase, Hepatitis, Durchtränkung der verschiedensten Organe mit Gallenfarbestoff. Der Ausgang in Hepatitis ist ein im höheren Alter nicht häufiger. Die Concremente in den Gallengängen waren weich und verschlossen diese deshalb nur um so vollständiger. Der krankhafte Reiz in der Leber scheint auch die Ursache gewesen zu sein, dass der Ueberzug dieses Organes sich verdichtete und dass Magen und Zwölffingerdarm in so eigenthümlicher Weise mit diesem Organ verwuchsen.

Wässerige Exsudationen bildeten den Ausgang des Leidens, sie liessen aber die Lungen ganz unberührt und beschränkten sich auf die Bauchhöhle und, soweit man aus den klinischen Symptomen schliessen darf, auf die Schädelhöhle.

Es scheint mir nöthig, darauf hinzuweisen, dass sich auch mit dieser chronischen Lebererkrankung eine sehr ausgeprägte Nierensteatose verband, wie in der acuten Leberatrophie eine acute Nierensteatose von Frerichs und Rokitansky angezeigt worden ist.

Observatio XVIII.

F. f. 80 a. Icterus ex retentione bilis, cholelithiasis, epistaxis, colica biliosa, haemorrhagia e vulnere, quod hirudo fecerat, febris intermittenti febri similis, obstipatio, vomitus biliosus, mors. Dilatatio ductuum biliferorum, steatosis renum.

Causa proxima mortis: retentio bilis.

Obgleich hier dieselbe Krankheit zur Todesursache wurde, wie im vorigen Fall, so war sie doch in ihrem Verlauf und

in ihren Erscheinungen so wesentlich verschieden, dass eine Schilderung nicht überflüssig scheint. Die gracile, geistig sehr lebhafte Frau spürte im Ganzen von den Beschwerden des Alters sehr wenig, wenn man nicht eine langsam sich entwickelnde, beiderseitige Cataracta senilis, sowie gewisse Unterleibsbeschwerden in Betracht ziehen wollte, die sogleich genauer beschrieben werden sollen. Frau F. hatte in ihren letzten Lebensjahren immer eine gelbliche Hautfarbe. Ich erklärte mir dieselbe anfangs aus dem hohen Alter der Patientin und aus nicht genügender Hautpflege. Es entwickelten sich aber bald Erscheinungen, die die eigentliche Bedeutung der gelblichen Färbung in ein klareres Licht setzten. Ohne dass es der Patientin an Appetit gefehlt hätte, war das Quantum dessen, was sie täglich zu sich nahm, ein ungewöhnlich kleines. Ferner stellten sich auf verschiedene äussere Veranlassungen von Zeit zu Zeit kleine Anfälle von Kolik ein, die mit Gelbsucht, Jucken in der Haut, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Kälte der Extremitäten, Stuhlverhaltung und schwarzgrüner Färbung des Urins verbunden waren. Auf den Gebrauch von Klystieren aus Valerianainfus mit Ol. ricini, die die Patientin sich selbst verordnete, erholte sie sich immer nach einigen Tagen wieder. Innere Mittel zu nehmen, liess sie sich stets schwer bewegen, da sie seit langen Jahren an Homöopathie gewöhnt war. Ich muss daher hervorheben, dass es mir nie gelang, sie zu einer gründlichen Bekämpfung dieser nach und nach an Häufigkeit und Intensität zunehmenden Anfälle von Kolik zu bewegen.

Die Krankheit, welche dem Leben ein Ende machte, dauerte 30 Tage, und begann genau so, wie die früheren Anfälle von Gallenkolik. Nach Hebung der ersten, heftigen Symptome stellte sich ein starkes Fieber mit ungleicher, fleckiger Hauttemperatur, unregelmässigem Herz- und Pulsschlag ein. Abführmittel, von welchen ich vorzüglich das Calomel nenne, brachten immer reichliche, dunkelbraun gefärbte Stühle zu Wege. Sobald aber mit den Mitteln eingehalten wurde, stellte sich die Verstopfung wieder ein. In der ganzen Krankheit wechselten Frost und Hitze miteinander ab, in der Weise, dass bei einer flüchtigen Beobachtung der Gedanke an ein Wechselfieber auftauchen konnte; die Unterschiede traten aber

bei genauerer Beobachtung augenfällig hervor. Nach dem Hitzestadium stellte sich nie eine entschiedene Krisis im Ganzen oder auch nur im Urin ein; ferner hatte der Eintritt des Froststadiums nichts Typisches, und die Kranke war in demselben auch ganz kalt anzufühlen. Im Beginn der Krankheit stellte sich das Froststadium meist in den Stunden von 10 bis 2 ein, später zeigte es keine Regelmässigkeit mehr, übersprang wohl 1—2 Tage. Während der ganzen Krankheit zeigte die Patientin immer den grössten Widerwillen gegen das Essen, die blosse Erwähnung von Fleisch machte ihr übel. Eine ganz unerträgliche Plage war der Durst und innere Brand, alles Kühlende brachte nur vorübergehende Erleichterung; nur in den letzten Lebenstagen, als die Kräfte überhaupt rasch sanken, nahm auch der Durst ab. Die Zunge war immer trocken und bräunlich. In der ersten Hälfte der Krankheit litt die Patientin wiederholt an Epistaxis, später belästigte sie ein unleidliches, anhaltendes Gefühl von Verstopftsein der Nase[1]). Kopfweh fehlte ganz, dagegen waren heftige Schmerzen im Kreuz ein durch die ganze Krankheit sich hinziehendes Symptom. Das Abdomen war im Anfang für jede Berührung empfindlich, später concentrirte sich die Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium. Als ich daselbst 8 Blutegel setzen liess, konnte die Blutung nur mit grösster Mühe gestillt werden. Das Blut war hell scharlachroth, und gerann schwer. Die Gemüthsstimmung war anfangs höchst misstrauisch und unruhig, Patientin sprach von ihrem Tode, als von einer gewissen Sache, später dagegen dachte sie nicht selten an Genesung und wurde sanfter. Delirien stellten sich nicht ein; die beiden letzten Tage des Lebens sprach Patientin sehr wenig; was sie aber sagte, war verständig und deutlich. Schon im Anfang der Krankheit sagte sie: „meine Beine sind abhanden gekommen"; später „auch meine Hände sind abhanden gekommen", was das Fortschreiten der Paralyse von unten nach oben deutlich genug bezeichnet. Der Wechsel der Erscheinungen war in der 2. Hälfte der Krankheit ausserordentlich gross; heute eiskalt, pulslos, todtenähnlich, scherzte sie den folgenden Tag wieder, machte Pläne u. s. f. Ohne

1) Vergl. Observ. LV.

Morphium würde die Patientin in der ganzen Krankheit kein Auge zugethan haben. Ich musste dies Mittel ihr daher geben, obgleich das Bedürfniss nach Stuhlentleerung bei ihr so gross war, dass sie alles Mögliche ersann, um ihren Mastdarm zu reizen, Rüben hineinsteckte u. s. w. Den Beschluss machten durch 8 Tage sich hinziehende Vomituritionen und wirkliches Erbrechen von Galle; der Athem wurde immer schwächer und seltener, aber nicht röchelnd. Der Urin, der immer unwillkürlich abging, roch fleischwasserartig und machte in die Betttücher einen rothen Fleck, wie der Urin hydrocephalischer Kinder.

An der Leiche fand sich hochgradiger Icterus der Haut, des Panniculus adiposus, des Fettes im Mesenterium. Leber gross, matsch, voller Luftblasen, auf dem Schnitt knisternd. Es hatten sich Gase entwickelt, obgleich die Patientin Ende November gestorben, die Leiche kühl gehalten und schon 17 Stunden nach dem Tode secirt worden war. Gallengänge innerhalb der Leber erweitert; Gallenblase kolossal ausgedehnt, enthielt 2 Pfund brauner Galle, viel weiches Gallensediment und einige grosse Steine, die den Blasenausgang unvollkommen verschlossen. Das in der Leber enthaltene Blut war gelbroth, dünnflüssig. Magen contrahirt; Milz matsch, dunkelgefärbt. Nieren in hohem Grade fettig degenerirt. Extremitäten und Gesicht äusserst mager, am Rumpf viel Fett abgelagert.

Der vorliegende Fall führt so klar wie möglich vor Augen, dass schon eine unvollkommene Verschliessung der Gallenblase hinreichen kann, um Erweiterung dieses Organs und Uebergang der Galle ins Blut zu bedingen. Die Abführmittel entfernten stets reichliche Mengen von Galle durch den Stuhl, doch blieb immer noch genug zurück zur schliesslichen Erzeugung einer wahren Cholämie.

Die Epistaxis, sowie die Blutung aus dem Blutegelstich kommen wahrscheinlich auf Rechnung des cholämischen Zustandes; es ist aber dabei bemerkenswerth, dass die Neigung zu Hämorrhagien mit der Steigerung des cholämischen Zustandes nicht stieg.

Observatio XIX.

O. v. 65 a. Tuberculosis inveterata pulmonum; pleuropneumonia neglecta, caries costarum, abscessus musculorum dorsalium, tuberculosis miliaris (pneumonia pyaemica? disseminata), oedema pulmonum.

Morbus essentialis: abscessus musculorum dorsalium in dyscrasia tuberculosa.

Causa proxima mortis: tuberculosis miliaris secundaria (pneumonia pyaemica? disseminata).

Führte es nicht zu weit, so würde ich die Krankengeschichte mit einer Schilderung der geistigen Eigenthümlichkeit des Mannes beginnen, dessen körperliches Leiden in der Ueberschrift kurz angedeutet ist. Auffallende Begabung, ungewöhnliche Talente fanden sich hier mit einem fast vollständigen Mangel an Bildung zu einem Ganzen vereinigt, das das Interesse des Psychologen in vollem Masse zu fesseln geeignet wäre. Da sich aber eine nähere Beziehung zwischen der psychischen Eigenthümlichkeit des Mannes und den körperlichen Zuständen, die uns hier interessiren, nicht nachweisen lässt, so entsage ich, wiewohl ungern, diesem Vorhaben.

Im November 1855 wurde der Patient krank. Aus Scheu vor Blutentziehungen und in dem Wahne, sich selbst am besten helfen zu können, vertraute er sich keinem Arzte an. Er behandelte sich selbst nur mit Friedrichshaller Bitterwasser, indem er glaubte, der Sitz seines Uebels sei im Unterleibe. Aus der Anamnese, sowie aus dem Sectionsbefund ziehe ich den Schluss, dass das Uebel in einer doppelseitigen Pleuropneumonie von schleichendem Verlauf bestanden haben mag. Ich lernte den Patienten erst im Frühling 1856 kennen. Er hatte einen Puls von 80, hatte jeden Morgen Husten mit Auswurf, schlief schlecht, und verfiel häufig, besonders nach dem Essen und nach dem Stuhlgang, in einen Zustand grosser Schwäche. Die Eingesunkenheit der Subclaviculargegend beider Seiten, der matte Ton daselbst liessen in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen auf eine langsam sich entwickelnde Tuberculose schliessen. Nach einem Ausgang an einem kalten Tage spürte der Patient plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in der Gegend des linken Schulterblattes. Ungeachtet der energischen Mittel, die

sogleich dagegen angewandt wurden, bildete sich in der Tiefe ein grosser Abscess. Der Kranke weigerte sich mehrere Wochen lang, denselben öffnen zu lassen; als ich ihn endlich öffnen durfte, floss ein dicker, nicht schlecht aussehender Eiter aus. Die Abscesshöhle war sehr gross; sie erstreckte sich von der fossa infraspinata bis zu den untersten Rippen herab; sie schien für die Sonde überall glatte Wände zu haben. Die Wunde, die ich gemacht hatte, heilte nicht mehr zu; die Aussonderung aus derselben stand in einem deutlichen Wechselverhältniss mit Husten und Auswurf. Nahm die erstere ab, so vermehrten sich letztere, und umgekehrt. Zugleich stellte sich eine sichtbare Abnahme der Kräfte ein; die Beine und der linke Arm wurden ödematös; es entwickelte sich ein soporöser Zustand, aus dem erweckt der Kranke sogleich vernünftig sprach und vollständig bei Sinnen war. Zum Einnehmen von Arzneien war er nicht zu bringen; er genoss immer weniger und starb unter den Zeichen des Lungenödems.

Leichenöffnung 17 Stunden nach dem Tode.

Körper sehr abgemagert. Beide Beine und der linke Arm ödematös. Todtenstarre. Todtenflecken auf der Rückseite der Beine und auf den Hinterbacken. Decubitus am Steissbein.

Aus der kleinen Wunde, die nach Eröffnung des Abscesses zurückgeblieben war, lief in grosser Menge schwarzes Blut, aber kein Eiter heraus. Nach Eröffnung der Abscesshöhle zeigte sich die äussere Haut verdickt, die oberste Muskellage und die Fascie durch den Abscess zerstört, die tiefere Muskellage breiig erweicht. Sämmtliche Muskeln, besonders die am Thorax liegenden, waren überhaupt weich, leicht zerreisslich. Die Rippenknorpel, mit Ausnahme der ersten Rippe, nicht verknöchert. Die linke Lunge war auf ihrer ganzen hintern Seite mit der Thoraxwand fest verwachsen. In der Mitte der hintern Seite befand sich eine grosse, narbenartige Stelle, der Sitz einer chronischen Pleuropneumonie. Hier war die verdickte Pleura mit dem Periost zweier Rippen (der 4. und 5.) verwachsen, das Periost etwas erweicht und von den Rippen abgelöst, deren Oberfläche mit Rauhigkeiten besetzt war. Von der Umgegend dieser cariösen Rippen aus führten Verbindungswege in die Abscesshöhle.

Nach innen schlossen sich an die narbenartige Stelle der

Pleura zahllose, kleine, tuberkelartige Ablagerungen an, die den obern Lappen der linken Lunge ganz ausfüllten, nach dem untern hin an Zahl abnahmen. Letztere hatte im Ganzen eine etwas speckige Beschaffenheit und war zugleich ödematös. Die Spitze dieser Lunge löste sich beim Herausnehmen in einen grünschwarzen Brei auf. Im Ganzen war diese Lunge sehr reich an Pigment. In weit geringerem Umfange war die rechte Lunge angewachsen. Auch sie zeigte auf der hinteren Seite eine pleuropneumonische Narbe, übrigens von geringerer Grösse, als die der linken Lunge. Die Vertheilung der Tuberkeln und des Oedems wie in der linken Lunge; auch hier glichen die Tuberkeln in dem unteren Lappen mehr kleinen, vereiterten Entzündungsheerden [1]). Herz klein, mit Fett bedeckt, rechte Hälfte papierdünn, Klappen normal. Herzbeutel enthielt viel Serum. Magen von Gas ausgedehnt, enthielt etwas schwärzliche Flüssigkeit. Schleimhaut von schwarzvioletten, verästelten Zeichnungen durchzogen. Darm stellenweise weit, stellenweise zusammengezogen, und nicht dicker, als ein kleiner Finger, besonders verhielten sich so Rectum und Colon. Leber gross, muskatnussartig gezeichnet. Gallenblase voll grüner Galle. Milz gross, schmutzigroth, weich. Linke Niere grösser, als die rechte.

Epikrise.

Der Sectionsbefund der linken Lunge und das Verhältniss desselben zu dem Abscess auf dem Rücken war nicht ganz leicht zu deuten. Folgendermassen mag sich die ganze Krankheit entwickelt haben: in den Lungen, in deren Spitzen sich tuberculöse Ablagerungen befanden, bildete sich eine chronische, ausserdem vernachlässigte Pleuropneumonie aus, die besonders links einen hohen Grad von Intensität erreichte. Die Entzündung bedingte zunächst eine Verwachsung der Lungen- und Rippenpleura, und bei weiterem Fortschreiten Periostitis der benachbarten Rippen, Ablösung des Periosts, Caries der Rippen, endlich die Entstehung jenes grossen Abscesses, der die Muskeln und Fascien des Rückens zerstörte. So lange der Kranke lebte, hielt ich den Abscess für selbst-

1) Vergl. Observ. XXVII.

ständig entstanden; seine Entstehung hatte etwas plötzliches; die Schmerzen, die seiner Bildung vorausgingen, schienen auf eine äussere Veranlassung, vielleicht Erkältung bezogen werden zu müssen. Sollte aber auch eine solche stattgefunden haben, so war doch sicher die Stelle ihrer Localisirung durch die bereits gegebene Pleuritis bestimmt, und man darf dreist behaupten, dass es auch ohne äussere Veranlassung schliesslich doch zur Rippencaries gekommen sein würde, wenn auch Entzündung und Eiterung vielleicht mit geringeren Schmerzen und mehr schleichenden Symptomen aufgetreten wären. Eine Anzahl von Tuberkeln in den Lungen, besonders die in den untern Lappen befindlichen, scheinen mir pyämischer Natur zu sein. Sie glichen mehr sehr kleinen pneumonischen Heerden mit eiterhaltiger Mitte. Jedenfalls unterschieden sie sich wesentlich von den alten Tuberkeln in den Spitzen der Lungen; auch wies ihre Zusammenhäufung in der Gegend der cariösen Rippen auf diese Stelle als auf den Ausgangspunkt einer chronischen Reizung in den Lungen hin, die von der alten Tuberculose nicht in directer Abhängigkeit gestanden haben kann. Die Unterscheidung solcher kleiner Eiterheerde in den Lungen von erweichten Tuberkeln kann für das unbewaffnete, und selbst für das bewaffnete Auge oft sehr schwierig sein; man findet sie auch bei pyämischen Zuständen in Lungen, die von jeder tuberculösen Anlage frei sind, und dann unterliegt es freilich keiner Schwierigkeit, wie sie aufgefasst werden müssen. Noch kürzlich sah ich einen betagten Kranken einer solchen pyämischen Pneumonie erliegen, deren Ausgangspunkt eine grosse, alte Vomica in der einen Lunge war.

Observatio XX.

L. v. 74 a. Post symptomata hemiplegica oedema extremitatum inferiorum, asthma unaquaque nocte impetum faciens. Hypertrophia cordis, pleuritis sinistra chronica, pulmo sinister in massam carni similem redactus; oedema cerebri et pulmonum. Cataracta traumatica inveterata dextra.

Morb. essent: Pleuritis et induratio pulmonis dextri.

Causa proxima mortis: Oedema cerebri et pulmonum.

Es ist nichts gewöhnlicher, als die verschiedensten Zufälle, von denen Personen des höheren Alters mit einer gewissen Plötzlichkeit betroffen werden, als Schlaganfälle bezeichnet zu sehen. Mag es sich um plötzlichen Verlust der Sprache, um einseitige Lähmung, plötzliche Blutüberfüllung des Kopfes, oder rasches Sinken der Kräfte handeln, nicht bloss Laien, nein, auch häufig genug Männer von Fach begnügen sich, diese Erscheinungen als Schlaganfälle zu bezeichnen. Wie wenig berechtigt diese Bezeichnung sein kann, wie selbst hemiplegische Erscheinungen vorkommen können, ohne dass ein Extravasat im Gehirn gefunden wird, davon soll der nun mitzutheilende Fall einen Beleg geben.

Der alte Bonvivant, um den es sich handelt, war zeitlebens ohne schwere Krankheit durchgekommen, bis auf eine heftige Lungenentzündung, die er etwa 10 Jahre vor seinem Tode durchmachte. Die Folgen der Krankheit bestanden darin, dass die linke Seite des Brustkorbes sich einzog und der Patient viel von seiner früheren Munterkeit einbüsste; übrigens fing er seine vorige Lebensweise wieder an, ass täglich gut und viel und trank 1 bis 2 Flaschen Wein dazu. Nach diesen Diners hatte er immer einen hochrothen Kopf und musste schlafen. Nach einem solchen Diner, im Februar 1852, bekam er einen Schlaganfall, der sich durch Lähmung der Sprache und des rechten Armes kennzeichnete. Die (motorische) Lähmung des Armes bestand längere Zeit; die Sprache aber kehrte nach wenigen Wochen wieder. Es fingen nun die Füsse an zu schwellen, Patient hüstelte sehr häufig; seine Hauptklage war aber, dass er jede Nacht, um 11 oder 12 Uhr plötzlich erwache, sich vom Bett erheben und in den Sessel setzen müsse, um weiter schlafen zu können.

Der Kranke bezeichnete diesen Zustand als Asthma. Ich fand den Herzstoss ungewöhnlich stark, das Herz etwas vergrössert, den Puls kurz und hart anschlagend, 70—85 in der Minute. In der untern Hälfte der linken Lunge war kein Pectoralfremitus, kein Athmungsgeräusch wahrzunehmen, der Percussionston matt. Rechts vorn war der Ton tympanitisch, die Auscultation ergab daselbst Schleimrasseln. Der Appetit war gut, die Urinabsonderung und Hautthätigkeit normal; zum Schwitzen war Patient immer, und auch jetzt noch geneigt.

Der Stuhlgang war unregelmässig; nicht selten verlor Patient den Koth ganz unwillkürlich, ohne dass er an Diarrhö litt.

Im Sommer 1852 bekam er auf dem Spaziergang einen Schwindelanfall, stürzte zusammen und blieb eine Zeit lang bewusstlos. Gelähmt war nichts, dagegen befand sich das Gefässsystem in heftiger Aufregung, der Athem war beschleunigt, die Exspiration überwog, der Appetit verlor sich, die Zunge bedeckte sich mit dickem Beleg, es zeigten sich starke ziegelrothe Sedimente im Urin, der Schlaf wurde unruhig. Diese Gefässaufregung legte sich nach einigen Tagen; es bildeten sich nun brandige Geschwüre auf den geschwollenen Unterschenkeln, aus denen sich sehr viel Wasser und Eiter entleerte. Am malleolus internus des linken Fusses entstand eine handgrosse, pseuderysipelatöse Entzündung, die zu ihrer Heilung mehrerer Wochen bedurfte. Die Zeit, in welcher sich die hier entstehende, tiefe Wunde der Heilung näherte, war für den Patienten eine besonders glückliche. Da er die ganze Nacht hindurch ruhig schlief und kein asthmatischer Zufall ihn störte, liess ich die Stelle noch eine Zeit lang künstlich offen halten. Bei einer mageren Diät und den angegebenen Säfteverlusten verminderte sich die Härte des Pulses, der Kranke war guter Dinge und fühlte sich sehr wohl.

Gar bald aber fing das frühere gute Leben und der reichliche Weingenuss wieder an. Es dauerte nicht lange, so stellte sich wieder grössere Gefässaufregung ein, der Appetit verminderte sich, und plötzlich wiederholte sich, unter den Zeichen deutlicher Congestion nach dem Kopf, ein Schwindelanfall von der bereits geschilderten Eigenthümlichkeit. Auch von diesem Anfall erholte sich Patient noch einmal, doch war, obgleich der Anfall von geringerer Heftigkeit war, diesmal die Reconvalescenz nicht so entschieden. Patient konnte jetzt gar nicht mehr im Bett zubringen; nur in sitzender Stellung war es ihm möglich zu schlafen, und auch da unterbrachen ihn oft asthmatische Anfälle.

In der Nacht vom 9. auf den 10. November, bei dem Versuch zu uriniren, stürzte der Patient, wie im Sommer, plötzlich zusammen und verlor das Bewusstsein. Ich fand jetzt einen harten und schnellen, beim 9. oder 10. Schlag intermittirenden Puls, wenig und sehr dunkeln Urin, vermehrten Husten und

beschleunigte Respiration, Verstopfung, trockene Hitze, gelb belegte Zunge. Die Sputa waren safranfarben, wie in der Periode einer sich lösenden Pneumonie, die Leber ragte über den untern Rippenrand hervor und war schmerzhaft bei Berührung. Obgleich die Anasarca der untern Körperhälfte sehr zugenommen hatte, liess ich bei der respiratorischen Beschwerde einen kleinen Aderlass von 6 Unzen machen. Er blieb ohne Wirkung, sowie der Gebrauch der übrigen Mittel, von denen ich nur Digitalis und Kal. nitr. anführe. Die letzte Erkrankung dauerte im ganzen nur 6 Tage; der Kranke sass in seinem Sessel und liess die Arme wie todt hängen; stundenlang bewegte er sie nicht; wenn er sie aber bewegte, so geschah es mit der alten Kraft. Die Stimme erstarb bald, Herzschlag und Respiration wurden immer schwächer und oberflächlicher, und unter den Zeichen des Lungenödems starb der Kranke.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Gesichtszüge im Tode wenig verändert, Körper nicht abgemagert. Todtenstarre. Unbedeutende Todtenflecken auf dem Rücken. Beide Hornhäute bereits eingesunken. Links alte Cataracta traumatica mit Atrophia bulbi.

Kopfhaut trocken. Schädel dick. Bei seiner Eröffnung fliesst Serum aus. Dura mater mit dem Schädel verwachsen, in ihrer hintern Hälfte auch mit der Arachnoidea. Sinus falciformis stark mit Blut gefüllt, sowie alle Gefässe an der Oberfläche des Grosshirns. Weiche Hirnhäute durch darunter ergossenes Serum emporgehoben [1]). Gehirnmasse im Ganzen weich, besonders die der grossen Hemisphären, leicht auseinanderfallend. Auf den Schnitten fliesst viel wässrige Feuchtigkeit hervor, die kleinen Aederchen in der Marksubstanz strotzend gefüllt. Seitenventrikel erweitert, Wände erweicht. Mittlere Commissur des dritten Ventrikels verdünnt. Der Nerv des seit vielen Jahren erblindeten Auges atrophisch, dünn und platt.

Alle Rippenknorpel verknöchert. Linke Thoraxhälfte, besonders im untern Theil, eingezogen. Der untere Lappen der linken Lunge beinahe ganz geschwunden, seine Pleura stellenweise mehrere Zoll dick und verknöchert in parallel den Rip-

---

1) Vergl. Observ. III.

pen laufenden Streifen. Der obere Lappen reich an Pigment, carnificirt, zugleich stark ödematös; er ist übrigens die noch am meisten lufthaltige Partie der linken Lunge. Auch hier ist die Pleura lederartig verdickt und mit der Rippenpleura verwachsen.

Auch die rechte Lunge ist sehr pigmenthaltig, der obere Lappen emphysematös, der untere von farblosem Serum durchdrungen, die Lunge an ihrer ganzen hintern und untern Fläche durch starke, zellgewebige Adhäsionen angewachsen. Die rechte Lunge ragte weit in das Mediastinum herüber und bedeckte das Herz.

Herzbeutel mit der verdickten Pleura fest verwachsen, enthielt wenig Serum. Linker Ventrikel des Herzens excentrisch hypertrophirt; Bicuspidalklappe ein wenig verdickt. Im rechten Ventrikel bloss dünnflüssiges, schwärzes Blut, im linken sparsame Blutgerinnsel.

Den rechten Leberlappen fand ich vergrössert, unter den Rippen hervorragend; das Leberparenchym hart, unter dem Messer knirschend, blass röthlichbraun, die beiden Substanzen nicht deutlich geschieden. Linker Leberlappen sehr klein. Milz gross, von derbem Gefüge, runzliger Oberfläche. Nieren normal. Zwei äussere, erworbne Leistenbrüche.

Epikrise.

Die Krankengeschichte und die Nekroskopie weisen hier, wie es nicht ganz selten ist, auf eine Neigung der meisten krankhaften Symptome hin, sich auf einer Körperhälfte zu fixiren. Linkseitig war die Lungenentzündung, die Verdickung der Pleura, die Hypertrophie betraf nur das linke Herz, die phlegmonöse Entzündung das linke Bein, der linke Leberlappen war atrophisch im Verhältniss zum rechten. Obwohl es wahrscheinlich ist, dass alle diese Erscheinungen in dem vorliegenden Falle ursächlichen Zusammenhang haben, so lässt sich dies doch nicht mit wissenschaftlicher Genauigkeit nachweisen.

Die Compression der linken Lunge musste zunächst die Folge haben, dass die rechte Lunge ungewöhnliche Anstrengungen machte, um das Respirationsbedürfniss des Körpers zu befriedigen. Hieraus entstand die Vergrösserung der rechten Lunge

und die emphysematöse Erweiterung ihrer Zellen. Auch die grössere Venosität des Blutes und die Neigung zu hydropischen Ergüssen lässt sich ungezwungen auf die Obliteration der einen Lunge zurückführen. Die Hypertrophie des Herzens dagegen scheint mir als Folge des zu reichlichen Weingenusses betrachtet werden zu müssen. Fasst man nun die verschiedenen pathologischen Momente zusammen, welche das Krankheitsbild hervorbrachten, die Gewohnheit des Weintrinkens, die Herzhypertrophie, die Compression der einen Lunge und die Behinderung des Kreislaufs in derselben, so begreift man, wie Congestionen nach dem Kopf mit den Erscheinungen von Schwindel und paralytischen Zufällen entstehen mussten. Man konnte deutlich sehen, dass der Körper des Patienten nur bis zu einem gewissen Grad den Weingenuss ohne Schaden ertrug. Sobald dieser Grad erreicht war, trat eine Reaction des Gefässsystems ein, die sich mehr oder weniger rasch steigerte und die geschilderten Zufälle zur Folge hatte.

Es muss auch nach der anatomischen Ursache der nächtlichen Beängstigung gefragt werden. Sie erklärt sich weder aus dem Emphysem, noch aus der Herzhypertrophie, noch aus der Lungencompression allein, noch aus allen diesen Momenten zusammengenommen; ich halte sie vielmehr für eine durch jene Momente und gleichzeitig durch die horizontale Lage begünstigte Anhäufung von Venenblut im Kopf. Mit Athembeschwerden war dies Gefühl nicht verbunden; es verlor sich ganz, als der Kranke einer strengeren Diät unterworfen wurde und die Wunde am Fuss eiterte. In der letzten Zeit hatte die Venosität des Blutes aber eine solche Höhe erreicht, dass der Kranke gar nicht mehr liegen konnte, wie er denn auch sitzend starb.

Die gelbe Färbung der Sputa bei der letzten Erkrankung war ohne Zweifel abhängig von der Leberreizung, welche die allgemeine Erregung des Gefässsystems hervorbrachte. Sobald diese wieder nachliess, verschwanden auch die icterischen Symptome.

Schlagartige Anfälle sind, wie in den Handbüchern zu lesen, gewöhnliche Vorboten der Brustwassersucht; die Symptome, welche das geschilderte Krankheitsbild darbot, konnten leicht die Vermuthung erregen, dass die Krankheit Brustwasser-

sucht sei; nur die genauere, physicalische Untersuchung musste auf andere Ansichten führen. Die halbseitigen Lähmungen, welche vorübergehend auftraten, sind jedenfalls sehr merkwürdig; bei der genausten Untersuchung des Gehirns fand sich als anatomischer Grund derselben keine apoplektische Narbe vor. Es muss in diesen Anfällen bei einer Congestion geblieben und nicht zur Extravasation gekommen sein; und es erlaubt die Vergleichung der Krankengeschichte mit dem Sectionsbefund den Schluss, dass nicht bloss die Extravasationen, sondern auch schon die Congestionen einseitig sein und sich auf eine Seitenhälfte des Gehirns beschränken können.

Observatio XXI.

O. f. 80 a. Macies; dolores, ubiubi cutis tangitur; decubitus ossis sacri et utriusque calcis. Cranium incrassatum. Oedema meningum. Cicatrix corporis striati sinistri. Cancer melanodes ventriculi. Catarrhus intestinalis. Atrophia substantiae corticalis renum. Apoplexiae meningeales.

Morbus essentialis: Cancer melanodes ventriculi.

Causa proxima mortis: Apoplexiae meningeales.

Ich beobachtete die Kranke 3 Jahre lang. Es war eine schwerhörige, schlecht genährte Frau aus den dürftigsten Verhältnissen, die in Folge gichtischer Erkrankung der Schulter- und Fingergelenke ganz hülflos geworden war. Nachdem sie in dem Frankfurter Versorgungshause, wo es ihr an gehöriger Pflege und Ernährung nicht fehlte, eine Zuflucht gefunden hatte, befand sie sich besser; und sie ward im Verlauf der 3 Jahre nur zweimal Gegenstand ärztlicher Behandlung. Das erste Mal bekam sie einen heftigen Brechdurchfall, das zweite Mal eine rheumatische Diarrhoe; von beiden Affectionen wurde sie binnen wenigen Tagen wieder hergestellt. Im Ganzen hielt sich ihr Befinden immer auf derselben Höhe, bis etwa vier Monate vor dem Tode eine deutlichere Abnahme der Kräfte sich einstellte. Die Patientin wurde sehr theilnahmlos, dabei ausserordentlich empfindlich für körperliche Berührung. Man durfte sie nirgends anfassen, so klagte sie über Schmerzen. Hände und Füsse wurden ihr häufig kalt und blau; sie

sass meist, den Kopf vorn übergebeugt, mit geschlossenen Augen da; endlich aber konnte sie sich nicht mehr aufrecht halten, und verliess nun das Bett nicht mehr. Unter stets wachsendem Durst nahm der Appetit langsam ab. Die Oeffnung wurde sehr träge; dagegen stellte sich Nachts sehr häufiger Drang zum Urinlassen ein. Ihre Sprache wurde schleppend; dagegen pflegte sie, besonders des Nachts, mit einer eigenthümlich lauten, heulenden Stimme zu wehklagen, zu grossem Verdruss ihrer Stubengenossinnen. Der Puls wurde langsam und schwach, der Körper mager. Eine Zeit lang röthete sich die Conjunctivalschleimhaut beider Augen und sonderte einen fadenziehenden, grauen Schleim ab; später verlor sich diese Blennorrhoe wieder.

Gegen das Lebensende hin bildete sich Decubitus auf dem Heiligenbein und auf beiden Fersen aus. Am letzteren Orte war er besonders schmerzhaft, und ich hebe hier absichtlich hervor, dass nach vergeblicher Anwendung anderer Mittel die Solut. Lapid. Knaupii[1]) eine vollständige Heilung, noch dazu so kurz vor dem Tode, bewirkte. Die Kranke blieb bis zuletzt bei voller Besinnung; sobald sie an irgend einer Stelle des Körpers berührt wurde, stiess sie ein erschreckendes Schmerzensgeheul aus. Am empfindlichsten schien das Abdomen für die Berührung zu sein. Die Kranke lag nur mit halbgeöffneten Augen da und liess den Geifer laufen; angeredet schlug sie ganz langsam die Augendeckel in die Höhe und zeigte, dass sie verstanden hatte. Der ganze Körper fühlte sich kühl an; am linken Ellenbogen bildete sich ein ödematöser Sack. Von festen Nahrungsmitteln nahm sie die letzten Wochen nicht das Geringste zu sich; sehr geringe Quantitäten von Wein und Kaffee waren das einzige, was ihr beigebracht werden konnte. Der stark riechende Urin ging oft unwillkürlich ab. Das fürchterliche Schreien und Heulen dauerte noch fort, als die arme Leidende kein Wort mehr sprechen konnte, und erforderte die allnächtliche Anwendung des Morphiums. Am Tage vor dem Tode verwandelte sich die bisherige kühle Hauttemperatur in einen calor mordax, der Puls stieg rasch von 84 auf 120, war kaum mehr zu fühlen,

1) S. oben S. 54. Anmerk.

wie man auch den zweiten Herzton nur mit der grössten Schwierigkeit hören konnte. Unter allmählich erlöschenden Wehklagen entfloh das Leben.

Die Leiche wurde 23 Stunden nach dem Tode geöffnet.

Starke Abmagerung. Spuren von Decubitus an den Fersen und am os sacrum. Verkrümmung der Finger- und Zehengelenke durch arthritische Ablagerungen. Schädel verdickt und sclerosirt. Die harte Hirnhaut adhärirte wenig am Schädel. Zwischen ihr und der Arachnoidea war $^1/_2$ Schoppen blutigen Serums ergossen. Das Gewebe der Dura war fest, derb; eine besondere innere Lamelle (Parietalblatt der Arachnoidea) liess sich nicht ablösen. Auf der Innenfläche der Dura mater befanden sich, vorzugsweise an der Basis cranii, zahlreiche flache Blutgerinnsel von schwarzrother Färbung, die sich leicht wegwischen liessen. Die weichen Hirnhäute verdickt, derb, ödematös; zwischen ihnen und dem Gehirn war eine ziemliche Menge Serums ergossen. Sie liessen sich vom Gehirn leicht lösen. Beide Carotides internae und die arter. basilaris atheromatös entartet. Gehirn weich; die Gyri dünn, atrophisch. Die Seitenventrikel hatten die normale Weite und enthielten nur wenig Flüssigkeit. Die plexus chorioidei waren mit zahlreichen kleinen Cysten besetzt. Im hinteren Theil des corp. striatum linker Seite wurde eine 3‴ lange, bläulich gefärbte, strichförmige Narbe sichtbar. — Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mässig fest mit der Thoraxwand verwachsen. Linke Lunge nirgends adhärent. Beide Lungen enthielten in den Spitzen kleine, narbenähnliche Stellen, an den Rändern waren sie emphysematös, im Ganzen anämisch, in den unteren Lappen etwas ödematös.

Herzbeutel fast ganz leer. Herz von normaler Grösse, welk, schlaff. Im linken Ventrikel etwas schwarzes, dünnflüssiges Blut, im rechten ein ganz kleines Fibrincoagulum. Beide Atrio-Ventricularklappen normal; in einer der Aortaklappen spärliche Kalkablagerungen. Die Aorta zeigte erst am Abgang der Subclavia geringe atheromatöse Ablagerungen.

Magen klein, Schleimhaut von schiefergrauer Färbung mit vielfacher Faltung und capillärer Injection. Dicht vor dem Pylorus wurde das halbe Lumen der Magenhöhle durch eine $1^1/_2$″ lange, $^1/_3$″ breite, streifenförmig aufsitzende Aftermasse

verengt. An den meisten Stellen hatte sich das Neugebilde in der Art von seiner Grundlage abgehoben, dass nur ulceröse Defecte der Magenhäute sichtbar blieben; an anderen Stellen sass die Aftermasse in Gestalt haselnussgrosser, sehr weicher, schwärzlicher Tumoren auf. — Der Darmtractus bot bis zum Rectum hin nur die Zeichen eines mässigen Catarrhs; das Rectum selbst war schmutzig-schwarzroth gefärbt, seines Epithels auf grosse Strecken hin beraubt, stellenweise mit röthlich gefärbtem Schleim bedeckt.

Leber sehr klein; tiefe Rippeneindrücke auf der äusseren Seite des rechten Lappens. Parenchym im Ganzen normal. Um viele kleine Venen hatte sich eine schwarzblaue Färbung gebildet, welche einen 1''' dicken Kreis um das Lumen der Venen bildete, sich scharf von der rothbraunen Färbung der Leber abzeichnete und so dem Leberdurchschnitt ein mehr oder weniger regelmässig getupftes Ansehen mittheilte. Gallenblase stark ausgedehnt von 4 Unzen dünnflüssiger, grüngelber Galle. Pancreas normal. Milz klein, von weicher, breiiger Consistenz; an ihrer ganzen Oberfläche von festen, dicken Exsudatschwarten überzogen. Beide Nieren sehr klein, Corticalsubstanz geschwunden, blutleer, sonst normal. Mesenterialdrüsen wenig angeschwollen. Plex. solaris stark entwickelt, sehr leicht aufzufinden. Harnblase strotzend gefüllt; ihre Schleimhaut von schmutzig dunkelrother Färbung, das Capillarnetz strotzend injicirt. Schleimhaut der Urethra stark gewulstet, schwarzroth. Ureteren erweitert. Uterus und Ovarien normal.

Epikrise.

Die mikroskopische Untersuchung des im Magen aufgefundenen Aftergebildes zeigte, dass dasselbe carcinomatöser Natur war. Danach liefert der vorliegende Fall ein weiteres Beispiel zu den Fällen von Magenkrebs bei hochbetagten Personen, in welchen das örtliche Leiden sich durch nichts verräth und der Arzt sich so leicht mit der Diagnose des Marasmus senilis begnügt. Die gewöhnlichsten Symptome des Pyloruskrebses, Erbrechen, Schmerz in der Magengegend, fehlten ganz; auch war das Neugebilde zu klein und zu weich, um sich dem palpirenden Finger zu verrathen. Wenn sich

daraus ergiebt, dass die Diagnose hier eine schwierige war, so würde doch durch die Auffindung des Neugebildes in der Leiche noch nicht bewiesen sein, dass die essentielle Krankheit in seiner Existenz und nicht vielmehr in einem allgemeinen Marasmus zu suchen wäre. Die Kleinheit der Geschwulst, die Geringfügigkeit der Erscheinungen, die sie veranlasste, scheinen sogar eine solche Ansicht zu unterstützen. Bedenkt man aber, dass die Anwesenheit der Geschwulst die Verdauungsthätigkeit beeinträchtigen musste und dass sich unter ihrem Einfluss der Appetit verminderte, so wird man doch die Möglichkeit einräumen müssen, dass selbst eine so kleine Geschwulst in dem Magen einer hochbetagten, ohnehin geschwächten Person einen entschieden nachtheiligen Einfluss auf den ganzen Organismus ausüben kann.

Die auffälligsten Symptome der ganzen Krankheit, die Empfindlichkeit der Haut bei Berührungen und das unausgesetzte, wehklagende Geschrei, weiss ich weder mit dem Marasmus, noch mit der Existenz des Aftergebildes in Beziehung zu bringen. Sie finden ihre Analoga in manchen atrophischen Zuständen kleiner Kinder und in einzelnen Fällen von acuter Leberatrophie; in marastischen Erkrankungen des höheren Alters scheinen sie nur selten vorzukommen.

Das vorgefundene Lungenödem war so unbedeutend, dass es als Leichenphänomen gelten kann, um so mehr, als es nur einen Theil der unteren Lungenlappen betraf. Was die apoplectischen Ergüsse betrifft, die sich an der Schädelbasis vorfanden, so scheint es mir am richtigsten, sie als die Erscheinung zu betrachten, die den Schluss des ganzen pathologischen Dramas bildete. Auch wird man nicht sehr irren, wenn man annimmt, dass die serösen Ergüsse unter die harte und die weiche Hirnhaut gleichzeitig mit der Bildung jener flachen Extravasate stattgefunden haben. Das Bewusstsein ging erst kurz vor dem Lebensende, in den letzten 24 Stunden verloren; es wird daher wahrscheinlich, dass die Extravasate und Exsudate in den Hirnhäuten, wenigstens ihrer Hauptmasse nach, um jene Zeit ergossen wurden. Auch sprach die Beschaffenheit der Extravasate dafür, dass sie nicht lange vor dem Tode ergossen sein konnten, so wenig verändert waren sie.

Observatio XXII.

R. v. 79 a. et 11 mens. Imbecillitas. Macies extrema, marasmus. Hydrocephalus senilis, atrophia pulmonum, arteria coronaria cordis ossificata. Cancer pylori, tumor telangiectodes hepatis.

Morbus essentialis: Hydrocephalus senilis.

Causa proxima mortis: Cancer pylori.

Der Kranke, seinem Stande nach ein Jurist, war schon seit einer Reihe von Jahren schwachsinnig geworden, so dass er von seinem Amte entfernt werden musste. Er lebte still für sich, war in seinen Reden fade und abgeschmackt, in seinem Benehmen übrigens harmlos, dabei etwas unreinlich. Als ich ihn kennen lernte, bot er kein Zeichen körperlicher Erkrankung dar. Er war von kleiner Statur, mager, und von gelblich-brauner Hautfarbe. Im April 1858 fiel er plötzlich auf der Strasse nieder. Er fühlte sich von da an sehr schwach, seine Sprache war schwerfällig geworden, er konnte das Bett nicht mehr verlassen. Bei geregeltem Stuhlgang und genügender Urinabsonderung nahm der Appetit langsam ab, die Abmagerung in gleichem Masse zu. Die Neigung, dummes Zeug zu reden, dauerte fort; dazu gesellte sich jetzt eine gewisse Streitsucht. Puls 80, sehr klein; Herztöne nicht zu hören, Herzstoss nicht zu fühlen. Tympanitischer Ton über den ganzen Thorax. Im Mai stellte sich eine leichte Blennorrhoe beider Augen ein, verlor sich aber nach einigen Tagen wieder. Der Puls war jetzt entschieden nicht mehr fühlbar, obwohl der Kranke noch lebte und athmete; auch der Athem war so energielos, dass es Mühe kostete, die Athembewegungen des Thorax zu sehen. Die Extremitäten fühlten sich jetzt immer kühl an; die Schleimhaut des Mundes wurde ganz trocken. Gleichzeitig hörte die Fähigkeit zu schlucken auf. In den letzten Lebenstagen, als schon die körperlichen Zustände die Nähe des Endes verkündeten, wich das imbecille Wesen des Kranken einer grösseren Verstandesschärfe, die sich hie und da, zur Ueberraschung der Umgebung, sogar in schlagenden Witzen äusserte. Der Kranke lag dabei mit klaren, geöffneten Augen auf dem Rücken, war aber sehr schwerhörig geworden. Die Respiration wurde nun immer beschleunigter und schwächer. Die Athemgeräusche klangen sehr schwach, aber normal. Der

Kranke äusserte fortwährend ein grosses Wärmebedürfniss und starb am 30. Mai 1858, indem der Athem sanft verlöschte.

Die 31 Stunden später vorgenommene Section ergab das Folgende:

Körper aufs äusserste abgemagert. Todtenstarre in den oberen Extremitäten, in den unteren nicht. Schädel mässig dick, Nähte verwachsen, Dura mater mit dem Schädelgewölbe fest verklebt. Arachnoidea an der Oberfläche des Grosshirns verdickt, opalescirend; beim Versuch, die Pia mater von dem Gehirn zu lösen, was leicht gelang, floss viel Serum darunter hervor. Gehirnmasse feucht, beide Seitenventrikel weiter, als gewöhnlich, und ganz mit trübem Serum gefüllt. Sandige Concremente in den plex. chorioid. Auch das kleine Gehirn ist feucht und weich.

Muskeln und pannic. adipos. am ganzen Körper geschwunden, trocken.

Thorax zu 3 Viertheilen leer; die ganz zusammengesunkenen Lungen bildeten mit dem Herzen und den grossen Gefässen ein mageres, kaum die Grösse des Mediastini anderer Menschen überschreitendes Eingeweideconvolut. Lungen sehr reich an Pigment, in den oberen Theilen trocken, emphysematös, atrophisch, in den unteren ödematös[1]). Sie enthielten mehrere bohnen- und muskatnussgrosse Knoten zweifelhafter (ob tuberculöser?) Natur. Herzbeutel mit röthlichem Serum gefüllt. Auf dem rechten Herzen äusserlich ein grosser Sehnenfleck. Herz klein, blass. Arteria coronaria verknöchert. Ein Flügel der Bicuspidalklappe verdickt, von fibrösem Glanze. Endocardium des rechten Ventrikels von Hämatin gefärbt. In der Aorta und dem linken Ventrikel ein starkes Fibrincoagulum. In den Vorhöfen etwas cruor.

Magenschleimhaut baumförmig injicirt. Am Pylorus befand sich eine bedeutende, ringförmige, wallartige Verdickung. In der Nachbarschaft waren einige Lymphdrüsen geschwollen und carcinomatös infiltrirt. Das durch breite Sehnenbrücken an der Bauchwand in der rechten regio hypogastrica angeheftete Coecum bildete im Leben einen nicht reponiblen Inguinal-

---

1) Entsprachen dem 3ten der von Hourmann und Dechambre Archiv. génér. 1835. Août. p. 408 beschriebenen Typen der Greisenlungen.

bruch. Die Leber bot die ungewöhnliche Eigenthümlichkeit dar, dass die rechte Hälfte die kleinere war. Sie enthielt ausserdem eine Telangiectasie von der Grösse einer Wallnuss und eine von der Oberfläche kaum 2''' in die Tiefe dringende, telangiectasische Schicht von dem Umfang einer Kinderhand. Leberparenchym von normalem Ansehen; Gallenblase strotzend von gelber Galle. Milz nicht grösser, wie die eines Kindes. Ueberzug lederartig verdickt; Pulpe atrophisch, Balkenwerk vorherrschend. Rechte Niere etwas kleiner, als die linke. Blase von ammoniakalisch riechendem Urin ausgedehnt.

Der ganze Dickdarm mit braunem, breiigem Koth gefüllt.

Aorta abdominalis mit ihren Zweigen atheromatös entartet; dagegen arcus aortae, arteria pulmonalis und die Hirngefässe nicht.

Epikrise.

Auch in diesem Falle hatte sich die Anwesenheit des Magenkrebses — denn als solche erwies sich die Verdickung des Pylorus — weder durch subjective, noch durch objective Symptome verrathen. Der carcinomatöse Process war noch neu und im Fortschreiten begriffen, wie aus der beginnenden Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen zu schliessen ist. Die Frage, ob er auf das Lebensende des Mannes von Einfluss gewesen sei, scheint mir wesentlich darum bejaht werden zu müssen, weil die Abnahme des Appetites doch wohl am natürlichsten aus dem Magenleiden selbst erklärt wird.

Die im Leben mich wiederholt frappirende Erscheinung, dass von den Herztönen auch gar nichts gehört werden konnte, fand ihre sofortige Erklärung bei der Eröffnung des Brustkorbes. Alles Fett im Mediastinum war geschwunden, das Herz selbst klein und von schwacher Muskulatur und mit den atrophischen Lungen so dicht an die Wirbelsäule befestigt, dass es, selbst wenn es sich bewegte, die Wand des Brustkorbes nicht berühren konnte. Bei dieser Atrophie sämmtlicher Brusteingeweide bildete sich eine eigenthümliche Form von doppelseitigem Pneumothorax aus. Wässeriger Erguss[1]),

---

1) Sehr treffend beschreibt diesen Zustand der Lungen Prus, indem er ausdrücklich hinzufügt, dass der durch die Atrophie dieser Organe entstehende, leere Raum häufig, aber nicht immer zur Ansammlung von Wasser Anlass gebe. Mém. de l'academ. de méd. 1840. p. 4.

wie er im Gehirn zum Ersatz der schrumpfenden Gehirnsubstanz einzutreten pflegt, war der Atrophie der Lungen im Brustkorb nicht gefolgt. Die serösen Exhalationen waren dagegen sehr stark ausgesprochen in der Schädelhöhle, wo sie sich zwischen den Hirnhäuten, in den Hirnhöhlen und in der Gehirnsubstanz selbst befanden. Sie waren hier zum Theil neu, zum Theil bestanden sie ohne Zweifel schon lange, und mögen, sowie die starke Atrophie des grossen Gehirnes, bei der Erklärung des imbecillen Wesens des Verstorbenen in Betracht kommen. Nicht ganz leicht ist es, das Oedem des Gehirnes und die übrigen serösen Ergüsse in der Schädelhöhle mit der grösseren Verstandesschärfe der letzten Lebenstage zusammenzureimen.

Observatio XXIII.

L. f. 91½ a. Cataracta senilis duplex. Caries epiphyseos inferioris tibiae sinistrae acuta. Hyperaemia et oedema partiales durae matris, cujus superficies interna punctis fuscis numerosis erat obsita. Hydrocephalus. Atheromatosis aortae; omnes corporis membranae facillime divelli possunt.

Causa proxima mortis: Caries tibiae sinistrae.

Die kleine, für ihr Alter sehr muntere Frau L. hatte bis ein Jahr vor ihrem Ende immer noch gearbeitet und war nie krank gewesen, bis sie endlich die zunehmende Cataract, deren lichtentziehende Wirkung durch alte, centrale Nephelien verstärkt wurde, in die Unmöglichkeit versetzte, fernerhin sich auch nur in der Haushaltung zu beschäftigen. Ueber ihre Erblindung klagte Frau L. kaum, operiren lassen wollte sie sich nicht mehr; ihre einzige Klage betraf einen Schmerz in der Stirne, der, wie sie behauptete, immer eintrat, wenn es kaltes Wetter geben wollte. Nach ihrem eigenen Ausdruck war sie, seitdem sie jenen Schmerz spürte, schwächer im Kopf geworden; der Umgebung fiel es auf, dass sie keine Nacht mehr schlief, vielmehr umherwandelte, allerhand vor sich hin murmelte, und manchmal, von innerer Unruhe getrieben, durchaus fort wollte. Einmal, als der Kopfschmerz sehr heftig war, liess ich Blutegel an den Kopf setzen; aber sie hatten keinen wahrnehmbaren Erfolg. Besser schienen tüchtige Purganzen zu wirken, nach deren ausreichender Anwendung eine durch

acht volle Monate sich erstreckende, nur durch einen leichten Gastricismus unterbrochene Zeit grösseren Wohlbefindens folgte. Im März 1859 traten die Schmerzen in der Stirne wieder mehr hervor, und obwohl sie nach einem spontan eingetretenen Durchfall wieder verschwanden, wurde doch im Allgemeinen die nächtliche Unruhe grösser, während am Tage sich Schlafsucht einstellte. Bei geregeltem Appetit und regelmässiger Oeffnung blieben diese Zustände sich einige Wochen lang gleich; die Patientin brachte den ganzen Tag sitzend, mit geschlossenen Augen, den Kopf auf die linke Schulter herabneigend, zu. Angeredet war sie sogleich bei Besinnung und antwortete vernünftig. Es zeigten sich jetzt rothe, ecchymotische Flecken auf beiden Wangen und Handrücken, und am 11. Mai wurde bei der Reinigung des Körpers ganz zufällig ein grosser Abscess in der Gegend des inneren Knöchels des linken Fusses entdeckt. Bei der Eröffnung desselben floss zuerst ein ziemliches Quantum gelben Serums, dann dicker Eiter, endlich Blut aus. Die Kranke hatte von der Entstehung dieses Abscesses keine Ahnung; sie war noch die Nacht zuvor ihrer Gewohnheit nach umhergewandelt. Trotz der sorgfältigsten Pflege und Behandlung erst mit Kataplasm. emoll., dann mit Kamillenüberschlägen, endlich mit reizenden Salben nahm die Wunde sehr bald einen brandigen Charakter an, und am 25. wurde es klar, dass sich ein cariöses, mit Jauche gefülltes Loch in der Epiphyse der Tibia gebildet hatte. Es stellten sich jetzt häufige Durchfälle ein, und obwohl die Nächte ruhiger wurden, das Bewusstsein ungetrübt blieb, so wurde der Puls doch immer kleiner und das Gesammtbefinden schlechter. In der Wunde sah man jetzt die Sehne des musc. tib. antic. wie präparirt und in einer fortwährenden zuckenden Bewegung begriffen. Die Wunde war für die Berührung sehr empfindlich. Der Tod, der am 30. Mai erfolgte, war ein sanftes Einschlafen.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Körper von mässiger Fülle. Im Gesicht, an den Händen, Vorderarmen und Unterschenkeln viele ecchymotische Flecke (nicht die gewöhnlichen Todtenflecken). In der Epiphyse der Tibia ein muskatnussgrosses Loch, gefüllt mit jauchigen Massen. Die Weichtheile der nächsten Umgebung brandig zerstört, die Gelenkhöhle aber intact.

Alle Gewebe, besonders die häutigen Ausbreitungen in hohem Grade zerreisslich. Die äussere Haut riss beim Nähen wiederholt ein. Die gewöhnliche Rippenbrüchigkeit des Alters fehlte hier. Bei Eröffnung des Schädels floss eine Menge blutigen Serums aus. Dura mater durch zahlreiche Adhäsionen an das Schädelgewölbe geheftet. Sie enthielt grosse, hyperämische, zugleich auch ödematöse Stellen, besonders in der Nähe des Sinus falciformis; ausserdem fand sich auf der Innenfläche der harten Hirnhaut Hämatin in Form zahlloser, feiner Pünktchen abgelagert. Pia mater verdickt, ödematös; Arachnoidea verdickt, opalescirend. Gehirnsubstanz durchfeuchtet, weich. Seitenventrikel erweitert. Auch die kleinsten Gehirngefässe atheromatös. — Lungen durch Adhäsionen rings angewachsen, pigmentreich, trocken, etwas emphysematös, Das Herz bedeckte äusserlich eine dicke Fettlage. Herzmuskel zerreisslich, bräunlich. Herzhöhlen fast ganz leer. Knollige, atheromatöse Ablagerungen an der Bicuspidalis. Die bis in ihre entferntesten Verzweigungen hinein ossificirte Aorta enthielt Fibringerinnsel. Leber von normaler Beschaffenheit. Schwarze Gallensteine verschiedener Grösse in der Gallenblase. Milz in hohem Grade matsch, schwarzroth. Auf der Kapsel ein lederartiger Fibrinfleck. Nieren etwas klein; bei atrophischer Corticalsubstanz und geschwundenen Pyramiden enthielten sie viel Fett in den Kelchen. An der linken Niere ein ziemlich grosser, pigment- und kalkreicher Narbenfleck. Darmkanal von schiefergrauer Farbe. Im Mesenterium, Omentum, der Nierenkapsel viel bräunlichgelbes Fett abgelagert. Uterus und Ovarien normal.

Epikrise.

Hier bildete sich neben Erscheinungen, die immer auf den Kopf als auf dasjenige Organ hinwiesen, von dessen Erkrankung das Lebensende aller Wahrscheinlichkeit nach zu erwarten war, ganz unvermerkt und wohl in kurzer Zeit ein Abscess am Knöchel, in dessen Folge Verjauchung des Unterschenkels entstand und in wenigen Tagen dem Leben ein Ende machte. Ich sage absichtlich, dass die Caries in Folge des Abscesses entstanden sei. Denn die Untersuchung der Abscesshöhle gleich nach ihrer Eröffnung zeigte diese vollkommen geschlossen und ausser aller Verbindung mit dem

Knochen. Erst die weiter fortschreitende Verjauchung der Abscesshöhle zog die Tibia in den Process herein. Es gehört also diese Caries zu den von Rokitansky richtig hervorgehobenen Formen, die von einer Vereiterung der umgebenden Weichtheile abhängen. Die grosse Verwandtschaft dieser Form mit dem feuchten Brand ist sehr auffallend, und es scheint mir um so nöthiger, diese Verwandtschaft zu betonen, als darin eine der Eigenthümlichkeiten zu liegen scheint, die die Caries des höchsten Alters von der Caries früherer Lebensperioden unterscheidet. Die vorwiegende Zahl der Fälle von Caries bei Greisen mag freilich in nichts Wesentlichem von der Eigenthümlichkeit dieser Krankheit in früheren Lebensperioden verschieden sein; daher kann man es verstehen, wenn Geist es für überflüssig hält, in seiner so trefflichen Klinik der Greisenkrankheiten der Caries eine besondere Erörterung zu widmen und Durand-Fardel ihrer gar nicht erwähnt. Ich würde nach meiner Auffassung geneigt sein, eine besondere Caries senilis zu unterscheiden und derselben als Eigenschaften beizulegen: die Abhängigkeit ihrer Entstehung von Verjauchung benachbarter Weichtheile, in specie des Unterhautzellgewebes, die Aehnlichkeit mit dem feuchten Brand, den raschen Verlauf und das rasche Umsichgreifen, endlich die mächtige Einwirkung auf den Gesammtorganismus, durch welche sie ganz acut den Tod herbeiführt. Ihr gegenüber steht jene gewöhnliche Caries, die im höheren Alter, ebensogut als in der Jugend, Jahre lang bestehen kann, ohne das Leben zu gefährden, ja die sogar noch heilen kann[1]).

Die folgende Betrachtung möge ein weiterer Beleg für das Gesagte sein.

Die Frage, auf welche Weise eigentlich in dem mitgetheilten Falle die Caries den Tod herbeigeführt habe, gehört nicht zu den leicht zu beantwortenden. Die gewöhnlichen Zeichen pyämischer Blutvergiftung, Eiterablagerungen in verschiedenen Organen fehlten an der Leiche. Dagegen spricht die Zerreisslichkeit des Herzens, der Mangel an Blutgerinnseln in diesem Organ, die Beschaffenheit der Milz für eine Blutdissolution;

1) Vergl. Jahresbericht üb. d. Verwaltung des Medicinalwesens in Frankfurt a/M. Jahrg. III. S. 300, 301, wo ich eines solchen Falles gedenke.

war hier in der That eine solche vorhanden, so führte sie schon den Tod herbei, ehe sich die gewöhnlichen secundären Symptome ausbilden konnten. Bei einer so hochbetagten Greisin begreift sich dies übrigens leicht. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass die Neigung zu hyperämischen Zuständen in den Gehirnhäuten, welche bei der Verstorbenen schon lange vor der Entwicklung der Caries deutlich ausgesprochen war, durch die Blutdissolution nur gesteigert wurde und selbst zu Extravasationen Veranlassung gab, wie sie die Färbung des in der Schädelhöhle enthaltenen Serums verrieth. Ohne den von der Caries ausgehenden Impuls würde der Tod wohl von der Erkrankung der Meningen aus ohne Fiebererscheinungen und erst später erfolgt sein.

Observatio XXIV.

K. f. 79½ a. Abscessus ad articulationem cubitalem dextram, caries hujus articulationis. Decursum morbi subacutum mors acutissima sequitur. Pneumonia pyaemica. Atrophia pulmonum, organorum abdominalium, praesertim vesicae urinariae.

Causa proxima mortis: Pneumonia pyaemica.

Morbus essentialis: Caries cubiti dextri.

In pathologischer Hinsicht boten die drei letzten Lebensjahre der Frau K. nichts dar, was die Entstehung der Knochenkrankheit, die hier beschrieben werden soll, genauer begründen könnte. Frau K. war eine ziemlich magere und gracil gebaute, aber für ihr Alter kräftige und muntere Frau. Sie erfreute sich wohl erhaltener Sinne und hatte über nichts zu klagen, als über Disposition zu Verstopfung. Ich behandelte sie bis zu ihrer letzten Erkrankung an verschiedenen Leiden minder wichtiger Art, an einem schuppigen Ausschlag der behaarten Kopfhaut, der, rasch entstanden, auch bald der Anwendung der geeigneten Mittel wich, an rheumatoiden Schmerzen in den Beinen, der Hüfte, und besonders in dem zahnlosen Unterkiefer, wo eine Zeitlang bei dem Versuch zu kauen heftige Schmerzen sich einstellten; ferner zweimal an Bronchitis catarrhalis und einmal an einem mit Fieber verbundenen Intercostalrheumatismus. Nach einem ³/₄jährigen vollkommenen Wohl-

befinden entdeckte ich zufällig am 13. Dec. 1860 einen Abscess am rechten Ellenbogen, der sich unvermerkt und schmerzlos gebildet hatte und von der Patientin aus Furcht vor der etwa bevorstehenden Eröffnung mit dem Messer verheimlicht worden war. Als nun doch der Abscess geöffnet wurde, entleerte sich ein Eiter, der durch sein zähes, schleimartiges Wesen auffallen musste. Ich dachte zunächst an Abscedirung eines Schleimbeutels; eine Communication mit der Gelenkhöhle konnte anfangs nicht gefunden werden. Erst 14 Tage später, als sich die Abscesshöhle bedeutend vergrössert und vertieft hatte, liess sich nachweisen, dass das Olecranon cariös war. Nach Eröffnung des Abscesses schwoll der Vorderarm sehr bald ödematös an; die Wunde sah blass und unthätig aus, und war sehr schmerzhaft. Bei der anfänglichen Behandlung mit milden Salben und Umschlägen steigerte sich die Schmerzhaftigkeit der Wunde nur; eher wurde der Verband mit aromatischen Umschlägen ertragen. Die Kranke bewegte den Arm nie; jeder Versuch, ihn zu bewegen, war von Schmerzen begleitet. Die Patientin verlor nun den Appetit, febricitirte, schlief schlecht, fühlte sich schwach und fing an, eine grosse Reizbarkeit des Gemüthes zu zeigen. Die immer neu sich bildenden Fistelgänge wurden geöffnet und entleerten kolossale Mengen schleimigen Eiters; die Wunde vergrösserte sich, es mochte angewendet werden, was da wollte, von Tag zu Tag, bis die cariöse Stelle der Ulna weit und nackt hervorstand. Die sich immer weiter zurückziehenden Weichtheile sahen livid aus, die Frau bot nun den Anblick einer schwer Erkrankten dar. Plötzlich, 6 Wochen nach der Entdeckung des Abscesses, trat ein vollständiger Collapsus ein; der Puls wurde unfühlbar, die Kranke, deren Wärmebedürfniss bisher ein ausserordentlich grosses gewesen war, klagte über Hitze, warf alles von sich, so dass sie entblösst im Bette lag. Nachdem sie bisher immer nur kleine Quantitäten eines dunkeln Urins, wenngleich sehr häufig entleert hatte, liess sie nun auf einmal eine unglaubliche Menge graugelben Urins; den ganzen Tag schrie und klagte sie über Schmerzen, ohne angeben zu können, wo sie ihren Sitz hatten, und zeigte die grösste Unruhe. Mit einem Male verlangte sie mit grosser Heftigkeit aus dem Bett, und, als die Wärterin sie aufheben wollte, war sie todt.

Ergebniss der 24 Stunden später vorgenommenen Section:

Körper in hohem Grade abgemagert, Gesichtszüge schmerzlich verzogen, Todtenstarre. Von der Abscesshöhle konnte man unmittelbar in die Gelenkhöhle gelangen; das Olecranon und das Gelenkende des Humerus waren cariös. Eine schwärzliche Jauche erfüllte das Gelenk. Eitergänge zogen sich zwischen den Muskeln des Armes und Vorderarmes der Länge nach hin. Armmuskeln schlaff, blass. Vorderarm ödematös.

Rippen brüchig. Unterhautzellgewebe, sowie alle inneren Organe atrophisch und trocken. Die Lungen lagen zurückgesunken im Brustkorb, sahen grau aus, waren reich an Pigment und emphysematös. Rechte Lunge durch zellgewebige Adhäsionen an die Rippenpleura befestigt. Die unteren Lappen beider Lungen hepatisirt und ödematös. Auf dem Schnitt sahen die hepatisirten Stellen schmutzig-roth aus und enthielten zahlreiche kleine Eiterheerde. Die oberen Lappen beider Lungen trocken. Herz klein, schlaff. Die Ventrikel und grossen Gefässe waren leer; die Vorhöfe enthielten Blutgerinnsel.

Die Organe des Unterleibes klein, trocken, atrophisch. Leber brüchig, missfarbig. Gallenblase strotzend gefüllt mit schmutzig schwarzgrüner, schmieriger, theerartiger Galle, die nur schwer herausfloss. Milz sehr klein, wie eine Kinderhand; Pulpa blass, matsch. Nieren blass, trocken. Darmkanal anämisch, Colon aufgetrieben, Dünndarm eng zusammengezogen. Im Mastdarm fester Koth. Magen zu der Breite eines Daumens zusammengezogen. Schleimhaut faltig, im Saccus coecus grau gefärbt; diese Färbung grenzte in einer scharfen Linie gegen die blassrothe Färbung des Pylorustheiles ab. Das ganze kleine und ein grosser Theil des grossen Beckens ausgefüllt von einer grauröthlichen, faltigen, papierdünnen Blase, der etwa 4 Pfund Urin enthaltenden, und ungeachtet dessen nichts weniger als strotzend gespannten Urinblase. Die Wände der Blase waren papierdünn, ihre innere Oberfläche fühlte sich körnig an; der Urin hatte einen fötiden, nicht scharfen Geruch, sah hellschmutziggelb aus und führte ein weissliches Sediment in grosser Menge mit sich (Tripelphosphate).

Uterus und Eierstöcke normal.

Epikrise.

Während es Fälle von Caries giebt, die sich auch bei sehr hochbetagten Personen durch eine Reihe von Jahren hinziehen können, ohne einen bemerkbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden zu üben, giebt der beschriebene Fall ein weiteres Beispiel jener erwähnten, rascher verlaufenden, gefährlicheren Form. Hier war die Gefahr eine doppelt grosse, da der cariöse Process das Gelenk selbst ergriffen hatte; und es war nur zu verwundern, dass die Jauche schon mehrere Wochen die Gelenkhöhle erfüllte, ehe heftigere Erscheinungen auftraten. Es war aber auch hier wieder nur die Eigenschaft des höheren Alters, den Symptomen selbst gefährlicher Zustände alles in die Augen Fallende zu benehmen, daran Schuld, wenn man auf deutlichere Zeichen pyämischer Blutvergiftung wartete. Diese war vielmehr eine langsame und allmähliche; statt der Schüttelfröste klagte die Kranke über Kälte; die Pneumonie mit Abscessbildung verrieth sich nur durch die allgemeinen Fiebererscheinungen und bei der physikalischen Untersuchung. Nur das Ende war mit sehr heftigen Erscheinungen verknüpft, Etwas Aehnliches erlebte ich bei einem 13jährigen Kinde, wo nach einem acuten Rheumatismus sich mehrere Gelenke mit Eiter gefüllt hatten; 3 Wochen lang schien dieser gefährliche Umstand nicht die geringste Einwirkung auf das Allgemeinbefinden zu haben, bis mit einem Male unter der furchtbarsten Erregung Bewusstlosigkeit, Convulsionen, röchelndes Athmen, profuser Schweiss und nach wenigen Stunden der Tod eintrat. — Alles spricht dafür, dass in dem erzählten Falle die Erkrankung von den Knochen, nicht von den umgebenden Weichtheilen ausging. In dem raschen Fortschreiten der Verjauchung nach Eröffnung des Abscesses stimmt dieser Fall mit dem vorhergehenden ganz überein. Die Entleerung kolossaler Massen von Urin bei pyämischer Intoxication ist schon von andern Aerzten beobachtet worden; in der auffallendsten Weise ist sie mir begegnet bei einem an Varicellen leidenden Kinde, bei dem sich unter dem Periost des linken Femur rasch ein Abscess bildete, der unter den acutesten Erscheinungen zur Blutzersetzung und zum Tode führte. Hier waren die Unterbetten die letzten beiden Tage immer durchtränkt von dem

Urin, der dem kranken Kinde unwillkürlich abging. Bei unserer Kranken waren die Wände der Blase so dünn, ihre Muskulatur so atrophisch, dass man überhaupt schwer begreift, wie die Blase in den letzten Jahren ihre Function vollziehen konnte. Und doch hatte Frau K. nie an einer Harnverhaltung gelitten, wenigstens nie darüber geklagt.

Eine Galle von ähnlicher, dickflüssiger Beschaffenheit und ähnlicher Farbe fand ich bei einem jungen Manne, der an eitrigem Erguss in den Gelenken und acuter Leberatrophie zu Grunde ging[1].

Observatio XXV.

B. f. 91 a. Degeneratio atheromatosa arteriarum, dilatatio arcus aortae; macies extrema, cataracta senilis duplex. Gangraena humida (malum senile Pottii) in manu et antibrachio dextris. Hydatides et cicatrices in substantia corticali renum atrophia affectorum; atheromatosis arteriarum renalium.

Causa mortis: Gangraena senilis humida.

Wer ein recht charakteristisches Bild der Veränderungen, welche das hohe Alter am menschlichen Körper hervorzubringen pflegt, zu sehen wünschte, durfte nur die übrigens gesunde 91jährige Frau B. beobachten. Bei gutem Appetit und gutem Humor war sie so abgemagert, dass sie buchstäblich nur aus Haut und Knochen zu bestehen schien. Die Muskeln lagen wie präparirt unter der Haut[2]; am eigenthümlichsten sahen die Mohrenheim'sche Grube und die Subclaviculargegegend aus, woselbst alle unter der Haut gelegenen Theile so scharf hervortraten, als bildete die Haut nur einen dünnen Schleier. Die Füsse wollten den Körper nicht mehr tragen, beide Augen waren staarblind, ein Puls war nicht mehr zu fühlen, indem sich beide Radialarterien in feste, knochenharte Stränge ver-

---

1) Memorabil. d. Heilkunde, 1862. S. 52.

2) Ich könnte, was das Aeussere dieser alten Frau betrifft, nur wiederholen, was James Keill von dem in seinem 130. Jahre verstorbenen Knopfmacher John Bayles von Northampton aussagt. Philos. transact. Vol. XXV. Number 306. VIII. p. 2247. ff.

wandelt hatten [1]). Wenn man dennoch diese abgezehrte Alte jeden Morgen ein ganzes Pfund Schwarzbrod zum Frühstück mit gutem Appetit und nur mit Hülfe eines einzigen Zahnes verzehren sah, so durfte man über die Leistungsfähigkeit ihres Magens wohl in Erstaunen gerathen.

Ausser einem leichten Blasencatarrh, welcher dem Gebrauch der Fol. uvae ursi bald wich, und wiederholtem, aber stets vorübergehendem Sinken der Kräfte hatte die Patientin in den letzten Jahren ihres Lebens kein Unwohlsein, geschweige eine ernstere Krankheit zu überstehen. Ihr mageres, gänzlich fettloses Hautorgan war sehr zu jenen Ecchymosen geneigt, die im höheren Alter so häufig sind, und bald nur einen geringen Umfang haben, bald aber ausgedehntere Hautflächen einnehmen. Bei jedem Witterungswechsel zeigten sich bei ihr auf den Wangen, Händen, Vorderarmen u. s. w. grosse Sugillationen, die sich mehr oder weniger schnell aufsaugten, um neuen Sugillationen Platz zu machen. Ende März 1859 stellte sich aufs Neue ein Sinken der Kräfte ein; die Beine wurden jeden Abend kalt und schwollen an, die Augen wurden blennorrhoisch, der Appetit nahm ab. Endlich wurde bemerkt, dass sich die grossen blaurothen Flecken auf dem Vorderarm und Handrücken rechter Seite in brandige, schmerzhafte Geschwüre verwandelt hatten. Der bisher über die Maassen magere Vorderarm schwoll ödematös an; die daselbst verlaufenden Venen wurden dunkelroth, schwollen auf und wurden schmerzhaft bei Berührung. Die Kranke klagte über heftigen Durst, der Herzschlag war sehr rasch geworden, das Bewusstsein war nicht umwölkt. Die innerlich gereichten Mittel waren Opium, Arnica; gleichzeitig liess ich Wein und Fleischbrühe verabreichen.

Der Verband der Wunden bestand in einer Salbe aus Ung. zinc. mit Balsam. peruv. und Kamillenüberschlägen. Das Aussehen der Wunden besserte sich dabei zusehends; doch wurde der Herzschlag immer schneller, die Extremitäten immer kälter, und nach wenigen Tagen war die Patientin todt. Das

---

1) Ein schlagender Beleg für die Richtigkeit des Satzes von Prus, dass man den Puls der Greise am Herzen zu fühlen habe. Mémoir. de l'acad. roy. de méd. 1840.

Bewusstsein bewahrte sie bis zuletzt; anfangs stöhnte sie viel, zuletzt wurde sie aber ganz ruhig.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Keine Todtenstarre; allgemeines Oedem der Hautdecken, jedoch nicht in sehr merkbarem Grade. Am Ellenbogen und Handrücken rechter Seite zwei grosse, offene, brandige Geschwüre; ausserdem war das Unterhautzellgewebe des rechten Vorderarmes unter den ecchymotischen Flecken bei Erhaltung der Hautdecken verjaucht. Aus einer angeschnittenen Hautvene stürzte braunrothes, sehr flüssiges Blut hervor. Die rechte Radialarterie atheromatös, fast vollkommen undurchgängig. Die Epidermis löste sich am ganzen Körper sehr leicht von der Cutis ab.

Bei Eröffnung des Schädels flossen etwa 2 Unzen klares Serum ab. Die Dura mater war mit dem Schädel sowohl, als mit der Arachnoidea, mit letzterer durch viele fadenförmige Adhäsionen, verwachsen. Die innere Oberfläche der Dura mater war verdickt und mit Impressiones digitatae versehen; was die Färbung betraf, so sah sie weiss und grau marmorirt aus. Gehirnsubstanz gelblich, zäh, feucht, viele kleine Blutpunkte enthaltend. Gyri atrophisch. Pia mater verdickt; bei dem Versuch, sie abzulösen, floss viel Serum aus.

Rippen sehr brüchig. Rippenknorpel bernsteingelb[1]). Herz lag quer, mit der Spitze nach links, die rechte Seitenfläche nach unten gekehrt. Der Arcus aortae stieg, von den Rändern beider Lungen von beiden Seiten her zusammengedrückt, aufwärts, und war dem Umfang nach nicht unbedeutend erweitert. Er enthielt einige Verknöcherungsplatten und ein geringes Quantum schwarzen, dünnflüssigen Blutes. Die Lungen besonders an den Spitzen fest adhärent. Linker Seits war der obere Lappen stark ödematös, der untere trocken und blutarm; rechts war der obere und mittlere Lappen ödematös, der untere blutarm, trocken und emphysematös. Der obere Lappen der rechten Lunge war auch sehr matsch.

Das Herz war am linken Ventrikel mit dem Pericardium adhäsiv verwachsen; die Oberfläche des Herzens, dann zwei Stellen des rechten Vorhofs und rechten Ventrikels durch

---

1) Ebenso wenig verknöchert, als bei dem von Harvey secirten, 152jährigen Thomas Parr und bei dem oben angeführten John Bayles.

fibröse Auflagerungen verdickt. Herzfleisch bräunlichgelb gefärbt, das wenige, dem Herzen äusserlich aufgelagerte Fett dunkelbraungelb. Sämmtliche Herzhöhlen leer, mit Ausnahme des linken Ventrikels, in welchem sich ein sehr kleines, leicht zerreissliches Blutgerinnsel befand. Klappen sämmtlich normal. Die Platten im Arcus aortae waren zum Theil erodirt und hingen voll schmieriger Fibringerinnsel, die sich an ihren Kanten festgesetzt hatten. Arteria coronaria cordis atheromatös. Milz klein, sehr brüchig, mit Pigmentflecken, besonders an ihrer Spitze, und mit einigen kleinen, kalkigen Auflagerungen besetzt.

Magen dünnwandig, mit vielen, stark injicirten Gefässen, an einer Stelle hämorrhagisch erodirt. Gedärme etwas melanotisch, von Gas stark aufgetrieben. Im Omentum und Mesenterium war alles Fett geschwunden.

Leber klein; Parenchym zerreisslich, gelbgrau gefärbt, ergoss dünnflüssiges, braunes Blut. In der Gallenblase ein grosses Quantum braungrüner, dickflüssiger Galle.

Beide Nierenarterien im höchsten Grade atheromatös, eine Anzahl erweichter, stark pigmentirter Stellen darbietend. Die rechte Niere klein, enthielt eine ziemlich grosse Cyste mit braunem, öligem Inhalt. Nach Entferung der fibrösen Kapsel erschien die Oberfläche des Organs voller Narbenvertiefungen; die Corticalsubstanz war völlig geschwunden. Die linke Niere war in demselben Zustande, nur enthielt sie keine Cyste. Die Aorta abdomin. und die Art. iliacae enthielten zahlreiche Verknöcherungsplatten und Plättchen, an denen sich, wie im Aortenbogen, kleine, schmierige Blutgerinnsel gefangen hatten. Am Uterus hing ein kleines Fibroid. Ovarien atrophisch. Die Urinblase hatte sehr dünne, zerreissliche Wände, deren Gefässe strotzend mit Blut gefüllt waren, und enthielt ein kleines Quantum trüben, blassen Urines.

Epikrise.

Die greifbare Todesursache war hier die Gangrän am rechten Vorderarm. Das in den Lungen vorgefundene Oedem hatte keine selbstständige Bedeutung, sondern schloss nur die Scene. Die Gangrän war jene feuchte, von Pott zuerst beschriebene Form. In unserem Falle ging sie unbedingt von den Sugillationen im Unterhautzellgewebe aus, die so häufig

im höheren Alter vorkommen, ohne gerade Veranlassung zu Gangrän zu werden. Was hier die Entstehung der Gangrän aus den bezeichneten Blutextravasaten begünstigte, oder vielmehr allein erklärt, ist die hochgradige Atheromatose, die in vielen Organen des Körpers, am meisten aber am rechten Vorderarm, die Zufuhr des arteriellen Blutes auf ein Minimum reducirte, und die Circulation in diesem Körpertheil beinahe vollständig unterbrach. Die Resorption des einmal aus den Capillaren ergossenen Blutes konnte unter diesen Umständen nicht stattfinden, das Extravasat ging in Jauche über und der altersschwache Organismus unterlag dieser örtlichen Erkrankung. Die Venenentzündung, die an dem gangränösen Vorderarme beobachtet wurde, halte ich für secundär und kann ihr für die Erklärung des Ursprungs der Gangrän keine Bedeutung beimessen.

Dass bei den zahlreichen Rauhigkeiten der inneren Oberfläche der grossen Gefässe vielfache Gelegenheit zur Bildung von Fibringerinnseln gegeben war, habe ich in dem Sectionsbericht erwähnt. Es ist sehr möglich, dass sich kleinere Arterien mit losgerissenen Stückchen dieser Gerinnsel embolisch verstopft hatten. In den grösseren Gefässen habe ich eine wahre Embolie nicht gefunden.

Die starke Entartung der beiden Nierenarterien verdient aus zwei Gründen hervorgehoben zu werden. Erstens weil damit die Atrophie der Nieren und die Narbenbildung in ihrer Corticalsubstanz in ursächlichem Zusammenhange zu stehen scheint; zweitens weil das Vorkommen ein seltenes ist, und Beobachter, wie Geist[1]) die Entartung der Nierenarterie nie gesehen zu haben angeben. Auf die Entstehung der Atheromatose im Allgemeinen kann es vielleicht ein Licht werfen, wenn man sich das völlige Verschwinden alles Fettes aus dem Unterhautzellgewebe, aus den serösen Häuten und Drüsenkapseln des Unterleibes im Zusammenhang denkt mit der massenhaften Ablagerung von Fettstoffen in die inneren Gefässhäute.

Eine besondere Besprechung verdient noch die Beschaffenheit der Dura mater. Sie erschien viel dicker, als gewöhnlich, als wenn der Schwund des Gehirns durch die Verdickung

1) a. a. O. Abth. I, S. 79.

dieser Haut hätte ersetzt werden sollen. Eine Trennung in verschiedene Lamellen war an dieser Dura mater nicht leichter und nicht schwieriger auszuführen, als an einer normalen. Man wird sich zu fragen haben, ob diese, einer marmorirten Zeichnung vergleichbaren Verdickungen als das Produkt einer Pachymeningitis anzusehen seien. Darf man nicht zweifeln, dass jene Verdickungen aus einer abnormen plastischen Thätigkeit hervorgegangen sind, so ist doch nicht zu übersehen, dass sie sich in wesentlichen Punkten von einer gewöhnlichen Pachymeningitis unterscheiden. Es fehlte hier die Spaltbarkeit des Neoplasmas, die dasselbe so häufig begleitenden Extravasate, sowie endlich alle und jede Erscheinung in der Geschichte der Kranken, die auf ein Leiden der Meningen zu schliessen berechtigt hätte.

Observatio XXVI.

L. v. 70½ a. Inflammatio chronica articulationis manus sinistrae, dementia. Febris subito irrumpens, deliriis complicata, mors post 5 dies. Apoplexiae multiplae cordis, hepatis, renum, telae subperitonealis cellulosae, membranae mucosae tractus intestinalis, appendicum epiploicarum.

Causa proxima mortis: Apoplexiae multiplae in compluribus organis.

Morbus essentialis: Inflammatio chronica et caries articulationis manus sinistrae.

Der Schneider L. musste, als er das 65. oder 66. Jahr erreicht hatte, seine Arbeit aufgeben, weil sich eine chronische Entzündung in seinem linken Handgelenk entwickelte, welche durch keine Kunst der Aerzte beseitigt werden konnte. Das bezeichnete Gelenk war, als ich es zum ersten Mal sah, geschwollen und schwer beweglich. Die Geschwulst befand sich vorzüglich auf dem Rücken des Gelenkes, bestand aus mehreren Erhebungen, war weich und schmerzhaft; drückte man aber tiefer, bis man die Knochen berührte, so entstand heftiger Schmerz. Auch ich versuchte mich lange an diesem Heilobject; nachdem ich aber gesehen hatte, dass die innerlich, wie die äusserlich angewandten Mittel auch bei consequentem Gebrauch ohne allen Erfolg blieben, beschränkte ich mich mit

der Anwendung derselben auf die Zeiten, wo sich eine erhöhte Schmerzhaftigkeit in dem erkrankten Gelenk einstellte, was im Ganzen selten der Fall war. Die Hand magerte dabei ab; übrigens befand sich der Kranke wohl, nur bemerkte man von seinem 68. Jahre an eine raschere Abnahme seiner Geisteskräfte. Er wurde still und in sich gekehrt und vollzog seine kleinen, häuslichen Geschäfte fast ohne ein Wort zu sprechen. Gefragt antwortete er meistens mit leiser Stimme unverständliches Zeug, murmelte auch öfter abgeschmackte Dinge vor sich hin, war übrigens friedlich und gutmüthig, so dass man ihn gewähren lassen konnte.

Am 23. Mai 1860, nachdem sein Zustand lange Zeit ganz unverändert geblieben war, wurde der Kranke bettlägerig und zeigte heftige Fiebererscheinungen. Die Glieder zitterten, die Haut brannte, der Puls jagte, Nachts delirirte der Kranke. Da der Stuhlgang zurückgehalten war, gab ich einen Löffel voll Ol. ricini. Nachdem dieses seine Wirkung gethan hatte, wurde die Haut kühler, der Puls verlor seine Frequenz, und der Kranke wurde im Ganzen ruhiger. Doch blieb seine Sprache leise, summend, ganz unverständlich. Der Thorax ergab überall tympanitischen Ton und sehr leises Athemgeräusch. Von den Herztönen hörte man nur den ersten, diesen aber sehr stark und selbst auf dem Rücken überall. Von Zeit zu Zeit hüstelte Patient und liess einen flüssigen Stuhl ins Bett gehen. Er verlangte gar nichts, sondern lag die letzten Tage mit halb geöffnetem Munde, die stark gerötheten Augen immer voll Thränen, Kopf und Oberkörper stets mit warmem Schweiss bedeckt, da, bis er am 28. Mai Abends sanft verschied.

19 Stunden nach dem Tode öffnete ich die Leiche.

Allgemeine Todtenstarre. Körper sehr abgemagert, und zwar an den Extremitäten mehr, als an dem Rumpfe. Linke Hand atrophisch, linkes Handgelenk durch bucklige, weiche Geschwülste verunstaltet.

Beim Oeffnen des Schädels floss viel schwarzes, dünnes Blut aus. Dura mater normal. Pia mater verdickt, schwer vom Gehirn zu lösen. Gehirn bräunlich, fest. Die Marksubstanz zeigte auf dem Schnitt zahlreiche Blutpunkte. Zirbeldrüse schwärzlich. In den Plex. chorioid. viele kleine Cysten.

Die Seitenventrikel enthielten viel trübes Serum. Die Lungen füllten den Thorax nur zur Hälfte aus, waren in ihrer oberen Hälfte durch zellgewebige Adhäsionen mit der Rippenpleura verwachsen und enthielten viel Pigment. Stellenweise waren sie trocken, im Ganzen aber durchfeuchtet, überall blutreich. Rippen brüchig. Im Herzbeutel eine geringe Quantität Serum. Herz klein, schlaff, blass. Die Ventrikel und die Aorta enthielten keine Coagula, sondern schwarzes, dünnflüssiges Blut. Die Vorhöfe waren leer. Nirgends Atheromatose, weder am Herzen, noch an den grossen Gefässen. Zahlreiche Ecchymosen unter dem Endocardium des linken Ventrikels.

Leber klein, fest, Fettleber; auf dem Schnitt zahllose, kleine, capilläre Apoplexien darbietend. In der Gallenblase ein geringes Quantum brauner, dünnflüssiger Galle. Milz klein, blass. Hülle derb, melanotisch; Pulpe matsch, blass. Pancreas normal. Die rechte Niere hyperämisch, die linke apoplectisch. In der Schleimhaut des Magens zahlreiche Ecchymosen, ähnliche an der Valvula Bauhini, im Colon und Rectum. Darmschleimhaut überall erweicht. Die ganze Peritonäalauskleidung des kleinen Beckens erschien dunkelblauroth in Folge eines zusammenhängenden Blutergusses in dem darunterliegenden Zellgewebe. Apoplexien in vielen Appendices epiploicae, besonders auch in der Zellgewebehülle des Mastdarms, wo die Blutergüsse bald flachere Schichten, bald rundliche Heerde bildeten.

Das linke Handgelenk zeigte sich, als es geöffnet wurde, cariös. Es enthielt eine eitrig-käsige Masse. Radius, Ulna und die hintere Reihe der Carpalknochen waren angefressen. Die Synovialhaut des cariösen Gelenkes war schwartenartig verdickt, geröthet; die Gelenkflächen der Knochen waren zum Theil corrodirt, an anderen Stellen liess sich der knorpelige Gelenküberzug wie ein Häutchen abziehen. Die Knochen selbst, die an der Bildung des Gelenkes theilnehmen, waren weich, leicht zu zerbröckeln.

Epikrise.

Die letzte Krankheit machte ganz den Eindruck einer acuten Blutzersetzung. Die vielen capillären Apoplexien in den verschiedensten Organen, die Delirien, der rasche Verlauf der Krankheit, endlich die Beschaffenheit, welche das

Blut in der Leiche darbot, scheinen zu beweisen, dass diese Annahme nicht unbegründet ist. Jedenfalls möchte es seine Schwierigkeiten haben, in dem, was die klinische und anatomische Untersuchung darbot, die Berechtigung zu einer anderen Auffassung des Krankheitszustandes zu finden. Schwieriger scheint mir die Frage zu beantworten, ob diese Krankheit, die dem Leben ein Ende machte, in irgend eine ursächliche Beziehung mit der Caries des Handgelenkes zu bringen wäre. Ich gestehe, dass ich dies annehme und geneigt bin, jenen 5—8tägigen fieberhaften Zustand als den Ausgang der chronischen Caries zu betrachten. Eine strenge Beweisführung, dass diese Ansicht die richtige ist, lässt sich nicht geben; wohl aber lässt sie sich bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen. Die Caries, in ihrer Entstehung durchaus dunkel, bestand mehrere Jahre, ohne einen bemerkbaren Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand zu üben. Das eitrige Exsudat lag sehr tief und fand keinen Ausweg; bei fortdauernder Entzündung verdickten sich die Synovialhäute, vascularisirten sich in hohem Grade, und leiteten schliesslich, unter den geeigneten Umständen, eine Resorption ein, als deren Folgen einerseits die Blutzersetzung mit den Apoplexien, andererseits die Eindickung des Exsudates zu betrachten sein würde. Man hält zwar im Allgemeinen die Resorption im Greisenalter für geringer, als in den früheren Lebensaltern, und stützt diese Behauptung auf die geringere Wirksamkeit der arzneilichen Stoffe, die Neigung zu hydropischen Ergüssen, die Atrophie des Lymphgefässsystems und die Beschränkung der resorptiven Thätigkeit auf das Venensystem[1]). Aber es lassen sich gegen diese Behauptung mehrere Einwürfe vorbringen, wenn man schon nicht verkennen kann, dass sie vieles Wahre enthält.

Zuvörderst ist es unbestreitbar, dass die Resorptionskraft nicht immer in geradem Verhältniss zu der Lebenskraft und Gesundheit eines Organismus steht. Wir finden im Gegentheil die Resorptionskraft bei Schwächezuständen, z. B. nach Entbindungen, in schweren Krankheiten u. s. w. gesteigert.

---

1) Vergl. Canstatt a. a. O. Bd. I, S. 83. Durand-Fardel, p. XXX.

Betrachtet man das Alter im Verhältniss zu der ihm vorhergehenden Lebensperiode als eine Phase der Schwäche, bedenkt man, dass die sogenannte Venosität im Alter zunimmt, so wird es sich fragen, ob die Resorption, wenn sie im Alter vielleicht auch andere Wege einschlägt und für manche Stoffe fast aufgehoben scheint, nicht doch vorhanden ist und für gewisse Stoffe vielleicht gar in erhöhtem Maasse. Ob die geringere Wirkung, welche die Narcotica im höheren Alter haben, auf einer Verminderung der Resorptionskraft beruht, dürfte noch fraglich erscheinen; von der ausserordentlich raschen Resorption des Quecksilbers habe ich mehrmals Gelegenheit gehabt mich zu überzeugen, und wenn es Fälle giebt, wo die Resorption von Eiter sehr lange auf sich warten liess, so fehlen doch auch die Fälle nicht, wo dieser Vorgang sehr rasch eintrat.

Lässt man diese Argumentation gelten, so würde der beschriebene Fall mit seinen Apoplexien auch unter den Begriff der so vielgestaltigen Pyämie zu subsumiren sein.

Mit der psychischen Störung traf hier bräunliche Farbe, zähe Beschaffenheit des Gehirnes und ein, wenngleich nicht hoher Grad der Verwachsung der Pia mater mit der Gehirnrinde zusammen. Ich hebe dies hervor, ohne zunächst weitere Schlüsse daran reihen zu wollen.

Observatio XXVII.

V. f. 71 a. et 9 m. Surditas. Caries metatarsi dextri, caries et contractura articulationis genu sinistri. Exstirpatio ossis metatarsi hallucis dextri. Articulatione genu sponte sua aperta ac sanie inde effluxa, pyaemia et mors post paucos dies. Abscessus multiplices pulmonis dextri, inflammatio suppurativa tendinum et fasciarum antibrachii manusque sinistrae. Hyperaemia et oedema pulmonis sinistri. Anaemia tractus intestinalis et renum. Atrophia senilis renum.

Morbus essentialis: Caries articulationis genu sinistri et metatarsi dextri.

Causa proxima mortis: Pyaemia.

Die bis dahin, bis auf ihre grosse Schwerhörigkeit gesunde und für ihr Alter noch sehr mobile, unverehelichte M. V. fing in den ersten Monaten des Jahres 1859 an, über Schmerzen

im rechten Fuss, vorzüglich in der Sohle, zu klagen. Da die Schmerzen so bedeutend waren, dass die Patientin sich am Gehen gehindert sah, so wurden von vornherein die geeigneten Mittel zur Bekämpfung der Schmerzen angewandt. Demungeachtet liessen die Schmerzen nicht nach, vielmehr hatte sich im April auf dem Rücken des Fusses eine bedeutende Anschwellung gebildet, die anfänglich zertheilenden Mitteln weichen zu wollen schien. Zu derselben Zeit entstand auf der äusseren Seite des rechten Oberschenkels in der Nähe des Knies ein offenes Geschwür mit hartem Grund und blauen Rändern, ferner eine elastische Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies an der rechten Ulna. Das gleichzeitige Auftreten dieser verschiedenen örtlichen Affectionen schien auf eine Dyscrasie hinzudeuten; ich liess daher die Kranke, vorzüglich da sie im Verdacht stand, früher syphilitisch gewesen zu sein, das Jodkali gebrauchen und unterwarf sie einer sorgfältigen Diät. Die Geschwulst am rechten Vorderarme wurde zuerst eröffnet und entleerte einen schleimigen Eiter; etwas später wurde auch die Geschwulst auf dem Fussrücken, da sie sich immer wieder vergrösserte, aufgeschnitten und viel Blut und Eiter entleert. Hier liess sich mit der Sonde die cariöse Beschaffenheit der Fusswurzelknochen schon jetzt erkennen. Bei dem Fortgebrauch des Jodkali und bei einfachem Verband mit Empl. frigid. [1]) heilte die Abscesshöhle am Vorderarm sowohl, als das Geschwür am Oberschenkel. An dem cariösen Fuss aber bildete sich eine Fistel, die sich auf der Sohle öffnete. Nach Spaltung derselben schien das os metatarsi hallucis der einzige cariöse Knochen des Fusses zu sein; er wurde exstirpirt, die Wunde heilte vortrefflich und nach zwei Monaten konnte die Kranke seit langer Zeit wieder im Zimmer auf- und abgehen. Die durch die Entfernung des Knochens entstandene Lücke hatte sich mit festem Gewebe ausgefüllt; die Wunde war bis auf ein ganz feines Löchelchen, das eine geringe Absonderung unterhielt, geschlossen, als die Kranke anfing, über Schmerzen im linken Knie zu klagen. Die zu-

---

1) Ein seit langen Jahren in der chirurgischen Praxis in Frankfurt a/M. eingeführtes, ganz zweckmässiges Pflaster, dessen sehr zusammengesetzte Vorschrift man in der schon citirten Arzneitaxe der freien Stadt Frankfurt, 1861, S. 55, finden wird.

nächst angewandten Mittel schienen hier rasche Wirkung zu haben; doch bildete sich unvermerkt eine Contractur in diesem Kniegelenk aus, die Condylen des Femur schwollen auf und im November 1859 schien die Affection des linken Beines bereits eine recht bedeutende. Auch jetzt noch hatten wiederholte Blutentziehungen an dem erkrankten Kniegelenk und mehrmalige Application des Glüheisens eine sichtbare Wirkung. Die manchmal sehr bedeutenden Schmerzen wurden durch diese Mittel beseitigt, die Geschwulst fiel und das Bein schien an Beweglichkeit zuzunehmen. Im Laufe des Winters 1859 auf 60 bildeten sich ganz allmählich schwappende Geschwülste, zuerst neben dem äusseren Condylus, dann mehr nach dem Ligamentum patellae zu. Die Anwendung des Glüheisens brachte eine Verminderung dieser Geschwülste hervor, ohne sie zu beseitigen. Im Frühjahr 1860 nahm die Geschwulst des linken Kniegelenkes rasch sehr beträchtlich zu. Aus der Contractur war jetzt eine völlige Ausrenkung des Unterschenkels nach hinten geworden. Begreiflicherweise konnte die Kranke jetzt das Bett nicht mehr verlassen, und bei der Unaufhaltsamkeit, mit der das Uebel fortschritt, hatte ich schon längst von der Jodkur abstrahirt und mich, neben den örtlichen Mitteln, auf ein tonisirendes Verfahren und auf kräftige Ernährung beschränkt. Die Wunde am rechten Fusse, die eine Zeit lang ganz geschlossen war, brach wieder auf und fing aufs Neue an zu eitern, auf dem Kreuzbein bildete sich Decubitus, die Kranke magerte ab und führte ein jämmerliches Dasein. In der Nacht vom 7. auf 8. April 1861 öffnete sich das linke Kniegelenk von selbst durch eine senkrechte Wunde, aus der sich eine Menge Jauche entleerte und der cariöse Condylus ext. ossis femoris hervortrat. Sofort verfiel die Kranke in heftiges Fieber, sie fing an zu deliriren, ihre rechte Hand schwoll nebst dem Vorderarm auf, die Zunge wurde trocken und nach 2 Tagen war sie ihrer Leiden durch den Tod überhoben. Ich bemerke ergänzend, dass die Patientin öfter gehüstelt, nie aber, auch die letzten Tage nicht, stark gehustet hatte.

Die 23 Stunden nach dem Ableben vorgenommene Leichenöffnung hatte folgendes Ergebniss:

Todtenstarre. Körper abgemagert, namentlich an den Extremitäten. Linker Vorderarm und linke Hand geschwollen,

blauroth. Beim Einschneiden der Geschwulst floss gelbliches, trübes Serum aus. Flache, membranenförmige Ablagerungen eines dicklichen Eiters fanden sich auf dem Handrücken, längs den Sehnen, zwischen den Mittelhandknochen, unter der Aponeurose der Hohlhand. Linker Unterschenkel im Kniegelenk nach hinten luxirt. Senkrechte, $1^1/_2$ Zoll lange Wunde in der Gegend des Condyl. intern. des Femurs. Der cariöse Condylus ragte aus der Wunde hervor. Kniegelenkhöhle jauchig zerstört; von den halbmondförmigen Knorpeln existirte nichts mehr. Von dem knorpeligen Ueberzug der Condylen des Femur waren nur noch wenige Reste übrig. Auch der Gelenkkopf der Tibia und der Fibula waren cariös. Von dem cariösen Gelenk aus verzweigten sich Eitersäcke und Eitergänge in die Kniekehle hinein und mehrere Zoll weit am Oberschenkel hinauf. An der inneren Seite des rechten Fusses eine kleine Wunde, der Rest jener grösseren, aus welcher das Os metatarsi hallucis seiner Zeit herausgenommen worden war. Die ganze Umgebung der Wunde bläulich geröthet; das Unterhautzellgewebe daselbst hypertrophisch, mit Serum infiltrirt. Die Knochen des Mittelfusses theils cariös, theils nicht. Letztere befanden sich in einem Zustand starker Hyperämie und sahen schwarzroth gefärbt aus. Fussgelenk gesund.

Beide Lungen mit der Rippenpleura, dem Pericardium und Zwerchfell verwachsen. Beim Versuch, die rechte Lunge zu lösen, blieb die Spitze in der Brusthöhle sitzen. Die Oberfläche dieser Lunge war mit grossen Höckern bedeckt. Schnitt man in diese sich sehr hart anfühlenden Höcker ein, so enthielten sie in ihrem Mittelpunkt eine kleinere oder grössere, mit Eiter gefüllte Höhle[1]). Diese Abscesse waren durch die ganze Lunge hindurch zerstreut; übrigens war das Gewebe dieser Lunge trocken, atrophisch, blass. Die linke Lunge sah dunkler aus, war durch und durch hyperämisch, ödematös, enthielt aber keine Abscesse. Bronchialdrüsen klein, durch und durch schwarz. Der Bau des Herzens war normal. Die Vorkammern und die Art. pulmon. enthielten sehr feste, blasse Fibringerinnsel; die Herzkammern enthielten schwarzes, grümliches Blut in grosser Menge. Intestina anämisch. Leber

1) Vergl. Observ. XIX.

gross, brüchig, enthielt viel dünnes, kirschrothes Blut, und war auf dem Schnitt muskatnussartig gezeichnet. Gallenblase halb gefüllt mit brauner Galle. Nieren blass, besonders die linke in hohem Grade anämisch. Nach Abtrennung der fibrösen Kapsel erschien ihre Oberfläche feinhöckerig. Milz mittelst ihrer ganzen Oberfläche an das Zwerchfell angewachsen. Gewebe fest, dunkelroth. Pancreas, Uterus, Ovarien boten nichts Erwähnenswerthes. Schädel nicht geöffnet.

Epikrise.

Der Ausgangspunkt der verschiedenen örtlichen Erkrankungen, denen die Patientin bis zu ihrem Tode unterworfen war, kann entweder in einer Dyscrasie oder in der Entzündung der Metatarsalknochen des rechten Fusses gesucht werden. Dass eine Dyscrasie allen diesen Erkrankungen zu Grunde lag, muss als eine Möglichkeit zugegeben werden, Beweise dafür liegen nicht vor. Halten wir uns einfach an die Thatsachen und ihre Aufeinanderfolge, so ist offenbar die Entzündung des Metatarsus rechter Seite mit eitrigem Exsudat und theilweiser Zerstörung der Knochen der Anfang zu allen folgenden, localen und allgemeinen Erkrankungen gewesen. Die Abscesse, die am rechten Vorderarm entstanden, ehe das entzündliche Exsudat in der Fusswurzel noch seinen Ausweg gefunden hatte, können als Folgen einer von der Fusswurzel ausgehenden Eiterresorption angesehen werden, ebenso die nachherige Vereiterung des linken Kniegelenkes, der Sehnenscheiden des rechten Vorderarms und die Lungenabscesse. Bei der Summe von Resorptionskraft, die dem Organismus im Alter noch immer eigen ist, kann eine verhältnissmässig frühe Resorption eines eitrigen Exsudates nicht befremden. Andererseits ist auch hier wieder hervorzuheben, dass die Resorption ohne alle stürmische Erscheinungen vor sich gegangen sein muss. Ganz allmählich wurde die pyämische Diathese zur Reife gebracht, und es berechtigt die Beschaffenheit keiner einzigen der abscedirten Stellen, selbst die der Abscesse in der rechten Lunge nicht, zu der Annahme, dass sie sich schnell entwickelt hätten. Das ganze Leiden zog sich durch volle 2 Jahre hin; die einzigen, von stürmischen Erscheinungen begleiteten Ereignisse waren die spontane Eröffnung des linken Kniegelenkes und der

letzte Kampf, als dessen anatomischen Ausdruck wir die Hyperämie der linken Lunge (in der es noch nicht einmal bis zur Abscessbildung gekommen war), anzusehen geneigt sind.

Als eine Eigenthümlichkeit dieser chronischen Pyämie des Alters ist noch anzuführen, dass die Eiterresorption ohne deutlich ausgesprochene Frostschauer stattfinden kann, dagegen häufig von allgemeinem Kältegefühl oder sehr gesteigertem Wärmebedürfniss begleitet wird.

Observatio XXVIII.

H. v. 75 a. et 4 m. Paralysis agitans extremitatum superiorum. Casu sinciput vulneratur et bulbus oculi dextri contunditur. Suppuratio telae cellulosae orbitae et regionis periorbitalis dextrae. Hydrocephalus senilis, hyperaemia cerebri, oedema pulmonum, mors.

Causa proxima mortis: Commotio et hyperaemia cerebri, oedema pulmonum.

Der Aschenhändler H. litt schon seit Jahren an Paralysis agitans der oberen Extremitäten. Er sass meistens gebückt auf einem Stuhle und zitterte mit den Armen, die sich beständig in halber Beugung befanden. Am 16. Februar 1858 that er einen Fall, wobei ein grosses, braunes, mit theerartiger Masse bedecktes Muttermaal, das er auf der Stirne hatte, gequetscht wurde, und eine 1 Zoll lange, die Galea aber nicht penetrirende Wunde auf der linken Hälfte des Vorderkopfes entstand. Der Kranke lag von dieser Zeit an mit geschlossenen Augen auf der linken Seite im Bett und bot den Anblick eines Sterbenden dar. Er antwortete auf alle Fragen ganz richtig, sprach aber nur mit grosser Mühe. Die Umgegend des rechten Auges schwoll an, Eiter quoll am zweiten Tage aus dem innern Augenwinkel hervor, die Haut stiess sich ab und man sah das Auge rings umgeben von einer brandigen Wunde. Der Kranke konnte die Augen nicht mehr öffnen, fieberte heftig, liess die Excremente ins Bett gehen und starb 4 Tage nach dem erwähnten Fall auf die Stirne. Die Kopfwunde war nicht geheilt, aber auch nicht in Eiterung übergegangen.

Bei der 26 Stunden nach dem Tode ausgeführten Obduction fand sich unter dem grossen Muttermaal eine bedeutende Ecchymose. Das Zellgewebe in der Umgegend des rechten Auges und in der Augenhöhle verjaucht. Die Verjauchung ging abwärts bis auf den untern Rand des Proc. zygomaticus. Pia mater hyperämisch. Gehirnmasse blutreich, weich und feucht. Seitenventrikel weit und voll Serum, an ihren Wänden dicke und von Blut strotzende Gefässramificationen darbietend. Plex. chorioidei blass. Gefässe an der Basis cranii ossificirt, Zirbeldrüse enthielt keinen Sand.

Beide Lungen ödematös, am stärksten die linke. Die Spitzen beider Lungen bildeten eine kohlschwarze, carnificirte, von erweiterten Bronchien durchzogene Masse. Die Herzhöhlen enthielten sämmtlich schwarzes, grümliches Blut, keine Fibrincoagula. Die Wände des Herzens stark mit Blutfarbestoff imbibirt. Valvula bicuspidalis etwas verdickt. Mässige Fettablagerung am Herzen. In der Gegend des rechten Ventrikels war das Herz an einer etwa 1 Zoll langen und breiten Stelle mit dem Herzbeutel verwachsen. Leber klein, besonders der linke Lappen, brüchig. Gallenblase mit dunkler Galle strotzend gefüllt. Milzpulpe kirschroth, breiig erweicht. Urinblase dünn, von Urin stark erweitert, von sternförmigen, fleckweise auftretenden Gefässramificationen bedeckt. Letzteres war in ausserordentlich hübscher Weise auch auf der Oberfläche der übrigens gesund scheinenden Nieren zu sehen. Im Darmkanal fand sich eine unglaubliche Masse Koth, obgleich der Patient in seinen letzten Lebenstagen mehrmals täglich unwillkürliche Kothentleerung hatte.

Epikrise.

Wenn ein spanisches Sprüchwort sagt, dass die häufigste Todesursache für alte Leute ein Schmaus oder ein Fall sei, so giebt die erzählte Krankengeschichte einen Beleg für die Richtigkeit desselben, für die sich übrigens mit Leichtigkeit noch mehr Beispiele beibringen liessen. So weit, dass ein Fall die Todesursache war, bietet die Auffassung der obigen Krankengeschichte keine Schwierigkeit dar. Da wir aber an der Leiche mehreren Veränderungen begegnet sind, von denen jede für sich allein Todesursache hätte werden können, so

scheint es nicht überflüssig, die Beziehung dieser Veränderungen zu einander und zu der Commotion doch etwas genauer zu erörtern.

Es liegen vor: Hydrocephalus senilis, Hyperämie des Gehirns, Oedem der Lungen, Verjauchung der Augenhöhle und eines Theils des Unterhautzellgewebes im Gesicht, als diejenigen Sectionsergebnisse, von denen die so rasch eintretende, tödtliche Folge des Falles möglicherweise abgehangen haben kann.

Die Verjauchung des Unterhautzellgewebes in der Umgegend des rechten Auges und in der Augenhöhle kann keinen andern Grund haben, als die Quetschung, welche bei dem Fall auf das Gesicht entstand. Die Hyperämie des Gehirns und das Lungenödem werden am natürlichsten als Folgen der Commotion aufgefasst; doch könnte man sie sich vielleicht auch von dem Suppurationsprocess am Schädel abhängig denken, oder man könnte das rasche Ende in directen Causalnexus mit der Suppuration bringen, und als eine Art von pyämischem Zustand deuten wollen. Für eine solche Auffassung liesse sich die Beschaffenheit des Blutes und der Milz anführen. Gegen dieselbe aber lässt sich einwenden, dass die allgemeinen Erscheinungen sofort nach dem Falle und nicht erst am zweiten Tage, an welchem sich Eiterung zeigte, von grosser Bedeutung waren, auch nach zu Stande gekommener Eiterung keine besondere Steigerung oder Modification zeigten. Es bleibt daher nur übrig, als wesentliche Todesursache die Commotion mit ihren hauptsächlichen Consequenzen, der Gehirnhyperämie und dem Lungenödem, aufrecht zu erhalten, während man von der Suppuration des Zellgewebes der Orbita sagen muss, dass sie kaum lange genug bestand, um bei der Abwägung der Momente, welche in so kurzer Zeit den Tod herbeiführten, sehr ins Gewicht fallen zu können. Es versteht sich von selbst, dass bei einmal bestehendem Hydrocephalus die Commotion die Entstehung von Hyperämien und serösen Ergüssen nur begünstigen konnte.

Observatio XXIX.

N. r. 76 a. Vir edux, habitus apoplectici. Dolores in regione cordis, respiratio trachealis, mors post paucos dies. Ruptura cordis. Hydrothorax. Hyperaemia et oedema pulmonum. Atrophia cerebri cum hydrocephalo. Stomachus dilatatus, erosionibus haemorrhagicis membranae pituitariae obsitus.

Causa proxima mortis: Ruptura cordis.

Morbus essentialis: Adiposis cordis, ossificatio arteriarum trunci et extremitatum, cranii arteriis exceptis, hydrothorax.

Das Sectionsergebniss war das folgende:

Körper untersetzt, wohlgenährt, Brust sehr breit und gewölbt, Hals kurz. Todtenstarre. Das Gehirn füllte den Schädel nicht aus. Die den Schädel bekleidenden Weichtheile sehr blutreich. An der Basis der Schädelhöhle fand sich Serum angesammelt, die Seitenventrikel von Serum ausgedehnt. Alle Hirngefässe strotzten von Blut; die Wände der Gefässe waren überall weich, nirgends atheromatös oder verkalkt. Gehirnsubstanz trocken. Nirgends der kleinste apoplectische Erguss. In der Lungenpleura viel Pigment abgelagert, weniger dagegen im Lungenparenchym. Lungen stellenweise trocken, stellenweise ödematös, überall mit überfüllten Gefässen. In beiden Pleurahöhlen eine grosse Masse klaren Serums. Der Herzbeutel enthielt ein schwarzes, leberartiges, 2 Pfund wiegendes Blutcoagulum. Herz ausserordentlich gross, mit Fett überwachsen und in Fett umgewandelt. Im rechten Ventrikel eine schnittförmige Ruptur; nahe dabei eine ähnlich verdünnte Stelle, welche den der Ruptur unmittelbar vorhergehenden Zustand der Herzwand darstellte. Aorta mit ihren sämmtlichen Zweigen theils in knöcherne Ganzcylinder, theils in Halbcylinder verwandelt. Es gilt dies selbst noch von den Arterien der unteren Extremitäten. Aorta abdomin. mit ihren Zweigen von festen, zusammenhängenden Blutcoagulis erfüllt. Magen von colossaler Weite, in der Schleimhaut hier und da hämorrhagische Erosionen darbietend. Milz gross, mittelst vieler fibrinöser Stränge an die benachbarten Organe gelöthet; von einer 3''' dicken, fibrinösen Kapsel umhüllt. Pulpe kirschroth, weich. Leber gross, reich an dunklem Blut. Färbung

des Parenchyms röthlich-braun. Consistenz fest. Gallenblase von braungrüner Galle strotzend erfüllt.

An allen innern Organen starke Fettablagerung; auch der Panniculus adiposus war sehr dick. Beide Nieren dunkelroth, von vielem Fett umgeben; auf dem Schnitt trocken, während alle Gefässe überfüllt scheinen.

Krankengeschichte und Epikrise.

Der Mann, dessen körperliche Beschaffenheit, wie sie sich nach dem Tode darbot, so eben geschildert wurde, war im Leben ein starker Esser; dem Trunke war er nie ergeben, obgleich der Anblick seines grossen, dicken, von vielen erweiterten Capillaren durchzogenen Gesichts den Verdacht hätte erregen können. Seine Krankheit währte nur wenige Tage; bis dahin war er, wie er behauptete, nie krank gewesen. Er klagte über Zerschlagenheit in allen Gliedern, athmete schwer, und konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten. Sein Puls war mässig voll, etwas erregt, ungleich, der Herzschlag arrhythmisch, sonst nicht abnorm. Er athmete schwerer, als sonst, hustete, und dieser Husten war von schaumigen Sputis begleitet. Der Kopf war frei.

Als wenn der Patient von einer Vorahnung seines Todes [1]) getrieben wäre, verlangte er, sein Testament zu machen. Uebrigens schien er etwas schwerer als gewöhnlich zu hören und zu verstehen. Es stellte sich ein Schmerz in der Herzgegend und sehr beschwerliches, tracheales Athmen ein. Stundenlang athmete der Kranke so, als wenn die Luft mit der grössten Gewalt durch eine enge Röhre getrieben würde; dann gab es wieder Zeiten, in welchen die Respiration nichts Auffallendes hatte. Der Kranke fühlte sich dann überhaupt besser, stand in einem solchen Moment auch einmal gegen Verbot auf und ging im Hause umher. Als er trotz meines entschiedenen Verbotes dies Experiment zum zweiten Mal wiederholen wollte, fiel er in dem Augenblick, als er sich auf die Beine stellte, rücklings um und war in kurzer Zeit todt.

Es war etwas sehr Auffälliges, dass der Herzbeutel keine

---

1) Ein schon von Blaud signalisirtes Symptom. Nach Durand-Fardel l. c. p. 659.

Spur von Blutserum, sondern nur ein festes, derbes Blutcoagulum enthielt. Was sich hier ausserhalb des Gefässsystems der Beobachtung aufdrängte, fand, wiewohl in minder auffälliger Weise, innerhalb dieses Systems statt. Gehirn, Lungen und Nieren waren bei entschiedener Trockenheit ihres Parenchyms doch deutlich hyperämisch; die Serosität war aus diesen Organen verschwunden und dafür an andern Orten, den Hirnhöhlen, einem Theil des Lungenparenchyms, vorzüglich aber in den Pleurahöhlen angesammelt. Diese Scheidung des Blutes in seine festen und flüssigen Bestandtheile, verbunden mit einer sehr ungleichen Vertheilung der Flüssigkeit in den Organen und Körperhöhlen ist an den Leichen betagter Personen etwas sehr Häufiges, wennschon sie sich nicht in allen Fällen gleich deutlich ausspricht. Hier ist ihre Beziehung zu der Herzruptur und den derselben voraufgehenden Erscheinungen nicht zu verkennen.

Ich bin nicht geneigt, anzunehmen, dass die Enstehung eines Einrisses in der Herzwand an und für sich die Plötzlichkeit, das Apoplectiforme der Todesart hinreichend erkläre. Sind doch mehrere Fälle von penetrirenden Herzwunden bekannt, die wieder heilten. Ja, noch kürzlich ist ein solcher Fall beobachtet worden[1]). Es darf ferner angeführt werden, dass Herzruptur keineswegs in allen Fällen mit plötzlichem Tode verbunden ist. Ich citire nur als Beispiel eine von mir vor mehreren Jahren beobachtete, 70 Jahre alte Frau, bei der eine Ruptur sowohl im linken, als auch im rechten Herzventrikel gefunden wurde. Die Patientin, sonst gesund, litt viel an cardialgischen Beschwerden, die sich bis zum Tode steigerten. Sie lag wenigstens 24 Stunden lang in Agone. Das physiologische Experiment an Thieren beweist gleichfalls, dass Verletzungen der Wände des Herzens durchaus nicht sofortigen Stillstand dieses Organs und Tod zur Folge haben. Nicht die Verwundung des Herzens an und für sich ist die Ursache des plötzlichen Todes, diese ist vielmehr in den der Verwundung hier vorhergehenden und ihr unmittelbar nachfolgenden Umständen zu suchen. Jene lassen sich kurz als eine Abnahme der Innervation, als eine Vorbereitung zur Paralyse

1) Virchow's Archiv 1862.

bezeichnen. Die unmittelbaren Folgen der Herzruptur waren rasche Entleerung des Herzens, Compression dieses Organs durch die Gerinnung der in den Herzbeutel sich ergiessenden Blutmasse, Verhältnisse, unter denen eine fernere Action des Herzens, ein ferneres Leben zur Unmöglichkeit wird. Man kann sich leicht vorstellen, dass je nach der Raschheit, mit der der Riss sich bildet, nach seiner Grösse und der Masse des austretenden Blutes die Form des Todes variiren wird.

Das Serum, das im Herzbeutel enthalten gewesen sein muss, hat wahrscheinlich einen natürlichen Abfluss durch den Riss in der Herzwand nach den Herzhöhlen und in die grossen Gefässe hinein gefunden. Uebrigens ist bei Beurtheilung dieses Umstandes nicht zu übersehen, dass sich das Blut alter Personen beim Aderlass immer sehr arm an Serum und viel coagulabler zeigt, als das Blut jüngerer Menschen, dass, mit einem Wort, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes im Alter eine andere ist, als in jüngeren Jahren [1]).

Die Entstehung der Ruptur wurde 1) durch die Fettmetamorphose des Herzmuskels und die grosse Capacität der Herzhöhlen, 2) durch die Atheromatose aller Arterien, die des Kopfes ausgenommen, begünstigt. Das Blut konnte in dem Rumpf und den Extremitäten nicht gehörig circuliren, sammelte sich im Herzen und dehnte dies bis zum Bersten aus. So wurden die Lungen comprimirt und mit Blut überfüllt; so entstand das tracheale Athmen und die Athemnoth, gegen die ich, im Glauben, drohendes Lungenödem ex embolia vor mir zu haben, Sulf. aur. mit Benzoë, Schröpfköpfe und Vesicantien und, wie wir gesehen haben, vergeblich in Anwendung zog.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird die Ruptur in der Spitze des linken Ventrikels gefunden; manchmal, aber viel seltener, findet sich in jedem Ventrikel eine Ruptur. Dass bloss der rechte Ventrikel zerreisst, ist eine Seltenheit.

---

1) Vergl. Thackrah et Davy bei Durand-Fardel a. a. O. p. XIX.

Observatio XXX.

B. v. 68 a. et 8 m. Potator. Hydrothorax, oedema pulmonum, erosiones haemorrhagicae ventriculi, dilatatio cordis cum hypertrophia. Hydatides renis sinistri.

Morbus essentialis: Vitium organicum cordis.

Causa proxima mortis: Hydrothorax.

Die Leichenöffnung wurde 19 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Lens crystallina hell weingelb, wie ein Topas, ganz durchsichtig. Die Spitzen beider Lungen enthielten Tuberkelnarben und starke Pigmentablagerungen. Uebrigens war nicht besonders viel Pigment in den Lungen abgelagert. Beide Lungen in hohem Grade ödematös, besonders die rechte. Die untern Lappen beider Lungen von schwarzem Blut strotzend erfüllt. Aus den grösseren Bronchien quoll in reichlicher Menge ein grünlicher Schleim hervor. Die Pleurahöhlen enthielten eine grosse Menge klaren Serums.

Herz von ausserordentlicher Grösse, cor bovinum. Linker Ventrikel excentrisch hypertrophirt, rechter dilatirt. Ventrikel und Vorhöfe mit kohlschwarzem, bröckeligem Blute angefüllt. Im rechten Vorhof ausserdem ein fettreiches Fibrincoagulum. Klappen gesund. In die Aorta, sowie in die Art. pulmon. zogen sich lange Zöpfe coagulirten Blutes hinein, deren Centrum eine fettreiche Fibrinmasse bildete.

Ueberzug der Leber melanotisch; Leberparenchym hart, die beiden Mappes'schen[1]) Substanzen deutlich von einander geschieden. Lebervenen voll schwarzen Blutes. Auf der untern Seite des Organs starke Narben, linker Leberlappen klein. Die Spitze der linken Niere wurde von einer mit gelbem, klarem Serum gefüllten Hydatide eingenommen, deren Durchmesser $1\frac{1}{2}$—2 Zoll betrug. Eine viel kleinere Hydatide nahm das untere Ende der rechten Niere ein. Nierenparenchym Zeichen von Verfettung darbietend. Milz klein, hart, Pulpe dunkelroth. Magen zusammengezogen, Schleimhaut grösstentheils in entzündetem Zustande. Es befanden sich in ihr mehrere kleine, oberflächliche Geschwüre, die ein brandiges

---

1) Mappes, de penitiori hepatis hum. structur. Tubing. 1817.

Aussehen hatten; ferner ein grosses, strichförmiges, 2 Zoll langes, 1/2 Zoll breites Geschwür, welches aussah, als sei die Schleimhaut mit dem Ferrum candens betupft. Grosse Stellen der Magenschleimhaut, ebenso der grösste Theil der Dünndarmschleimhaut melanotisch. Pylorusring verdickt und krampfhaft verengt. Mageninhalt copiös, schleimig. Mastdarm mit zahlreichen, beerenförmigen Divertikeln versehen, welche ganz harte, kleine Fäcalkugeln umschlossen.

Krankengeschichte und Epikrise.

Das Aenssere des Kranken, seine blaurothe Nase, der Tremor artuum, verriethen, welcher Leidenschaft er früher ergeben war. Seine letzten Lebensjahre brachte er zwar in Verhältnissen zu, wo es ihm nicht möglich war, dem Trunk zu fröhnen; jene beiden Signaturen waren ihm aber geblieben, als Zeichen der Eigenthümlichkeit, die seinem Körper durch die frühere Leidenschaft aufgeprägt war. Bei ungestörter Gesundheit verbrachte Herr B. sein Leben bis einige Monate vor seinem Tode. Er klagte nun über erschwertes Athmen, besonders des Nachts und in liegender Stellung. Dazu stellte sich ein sehr lästiger Husten, und ein bald hier, bald dort in der Wand des Thorax sich localisirendes Schmerzgefühl ein. Der Herzstoss war vag und diffus: das Herz schien im Thorax umherzubaumeln. Zuweilen war er sehr stark; den Herztönen fehlte das Rhythmische.

Weder durch äussere, noch durch innere Mittel gelang es, den Beschwerden abzuhelfen, namentlich erwies sich der Fingerhut in diesem Fall ganz unwirksam. Die grösste Erleichterung brachte dem Kranken das Opium und zuletzt Spiritus nitri dulcis. Erst in den letzten Wochen bildete sich an den Extremitäten Oedem aus, wuchs dann aber so rasch, dass die Beine von selbst aufbrachen und Wasser entleerten. Der Todeskampf war lang und schrecklich. Schon mehrere Tage vor dem Verscheiden war die Respiration minutenlang ganz unterbrochen. In solchen Augenblicken sank der Kopf des Kranken vorn über und er schien zu sterben. Dann erwachte er wieder aus seiner Betäubung zu vollem Bewusstsein. Oefters klagte er, es sei nicht zum Aushalten, er werde noch verrückt. Den Tag vor dem Tode verzehrte er noch mit

Appetit ein sehr schweres Gericht, während er 14 Tage früher in einer mehrtägigen Periode weder Essen noch Trinken hinunterbringen zu können behauptete. Schon mehrere Tage vor dem Tode zeigten sich Todtenflecken an den Händen.

Durch diesen, den vorigen Fall und eine frühere Beobachtung[1]) werden verschiedene Formen des Hydrothorax bezeichnet, die sich durch ihre Entstehung von einander unterscheiden. In der Observ. XIV schilderten wir einen im Verlauf einer andern Erkrankung der Respirationsorgane gegen das Lebensende hin acut entstehenden, einseitigen Wassererguss, der sich von einem pleuritischen Erguss wesentlich durch seine Beschaffenheit und die mangelnden Entzündungssymptome unterschied. Etwas weniger rasch, immerhin aber erst im Verlauf mehrerer Tage entstand der Wassererguss, der sich in der Observ. XXIX in beiden Pleurahöhlen der Leiche fand. Noch langsamer entstanden und mit noch grösseren Beschwerden verknüpft war der Hydrothorax in dem vorliegenden Fall, wo er sich mit Oedem der Lungen und Hautdecken verband.

Man erkennt aus der Vergleichung der drei angezogenen Fälle, wie verschieden die Symptome des Hydrothorax je nach seiner Entstehung und seinen Complicationen sein können, wie er in dem einen Fall die Veranlassung zu langen Qualen wird, in dem andern ein rasches Ende herbeiführen hilft, in dem dritten endlich sich mehr wie eine unwesentliche Nebenerscheinung eines anderen, wichtigeren Leidens verhält. In dem zuletzt beschriebenen Falle kam der Hydrothorax zugleich mit hochgradigem Lungenödem vor; häufiger fehlt das Oedem der Lungen, wenn die Pleurahöhlen mit Serum gefüllt sind, und am häufigsten findet man Lungenödem ohne wässerigen Erguss in die Pleurahöhlen. Die Wassersucht ist in diesem Fall zunächst auf das Herzleiden zu beziehen; ob sich dieses nun ausschliesslich in Folge der Trunksucht herausgebildet hatte, inwieweit auch andere Umstände und die von den französischen Autoren[2]) hervorgehobene Disposition des höheren

1) Observ. XIV.

2) Bizot, mém. de la société médic. d'Observ. tome I. Neucourt, de l'état du coeur chez les vieillards. Archiv. génér. de méd. 1843. Durand-Fardel, l. c. p. 650 ss.

Alters zur Vergrösserung des Herzens, zur Bildung dieser enormen Hypertrophie mitgewirkt haben mochten, liess sich nicht mehr ergründen. Jedenfalls muss dem Alkoholismus ein sehr grosser Antheil an der Ausbildung der Herzhypertrophie zugeschrieben werden, wenn man ausserdem so bedeutende Spuren jener Dyscrasie in dem Organismus findet. Als solche sind unzweifelhaft zu bezeichnen die chronische Entzündung der Magenschleimhaut, die hämorrhagischen Erosionen derselben und der ganz ähnliche Befund der Darmschleimhaut.

Auch die auffallend geringe Wirkung des Fingerhutes und die besonders günstige des Opiums weisen auf den Alkoholismus, als die eigentliche Grundlage des ganzen Leidens hin.

Observatio XXXI.

L. v. 77 a. et 3 m. Asthma, tussis ex compluribus annis. Pneumothorax. Emphysema pulmonum, capsulae utriusque renis, peritonaei. Fractura extracapsularis inveterata colli femoris dextri: strabismus internus oculi sinistri.

Causa proxima mortis: Pneumothorax.

Der Krankenwärter L., ein mässiger, ordentlicher, kräftig aussehender Greis, litt schon einige Jahre vor seiner letzten Erkrankung an Asthma, Husten, Beschwerde im Sprechen, und einem Gefühl von Druck auf der Brust, das nicht aufhören wollte. Ungeachtet er sich durch einen alten, nicht geheilten Schenkelbruch in der Freiheit der Bewegung sehr gehindert sah, suchte er doch immer noch, so gut es gehen wollte, seinem Berufe obzuliegen. Da erkrankte er eines Tages mit Fieber, Schmerz auf der linken Seite des Brustkorbes, sehr reichlichem, grünem Auswurf. Die als pleuritische gedeuteten Erscheinungen besserten sich wesentlich auf die Anwendung von örtlichen Blutentziehungen, Vesicantien, und den innern Gebrauch des Goldschwefels. Jedoch kam Patient nicht so weit, um sich von seinem Lager wieder erheben zu können. Er fühlte sich sehr matt, das Sprechen wurde ihm schwer; ein heftiger Schmerz fixirte sich dicht unter der linken Brustwarze, und wankte und wich nicht, was auch zu seiner Beseitigung versucht werden mochte. Wenige Stunden vor seinem

Tode bot der Kranke folgendes Bild dar: er sass etwas nach vorn übergebeugt im Bett, liegen konnte er nicht mehr, der Puls war klein, die Sprache undeutlich geworden, die Zunge sah roth, glatt und trocken aus, der Durst war gross. Die Respiration wurde immer abrupter und blieb endlich ganz aus. Die Dauer der ganzen Krankheit, von dem ersten Auftreten fieberhafter Erscheinungen an bis zum Tode, betrug nicht ganz vier Wochen. Die physikalische Untersuchung ergab über den ganzen Brustkorb einen gleichmässigen, etwas, aber nicht auffallend sonoren Ton und eine grosse Mannichfaltigkeit knarrender, rasselnder Geräusche, wie sie in stark emphysematösen Lungen gehört werden.

Bei der 9 Stunden nach dem Tode, am 15. Februar 1858 angestellten Section fand sich an dem oberen Lappen der rechten Lunge sehr stark ausgebildetes Emphysem. Die Lunge war hier mit Blasen von der Grösse eines Borsdorfer Apfels besetzt, die ihren gasförmigen Inhalt beim Anstechen knallend entleerten. Der untere Lappen war ödematös. Die linke Pleurahöhle war bloss mit Luft gefüllt; die Lunge, ganz nach oben und hinten an die Wirbelsäule angedrückt, nahm nur die oberste Spitze dieser Höhle ein. Ihr oberer Lappen war emphysematös; der untere stellte eine schwarze, fest comprimirte Masse dar. Herz gross; rechter Vorhof von einem grossen Fibrincoagulum ausgedehnt; rechter Ventrikel leer, doch sass an einer Stelle ein Fibrincoagulum fest, das sich in Gestalt eines langen Zopfes in die Arter. pulm. hinein erstreckte. Linker Ventrikel leer, im linken Vorhof etwas schwärzlicher Cruor. Klappen gesund. Arteriae iliacae communes in knöcherne Röhren umgewandelt. Leber und Milz brüchig, weich. In der Leber waren die beiden Substanzen leicht von einander zu unterscheiden. Veraltete, linkseitige Hernia inguinalis externa. Der grösste Theil des Dünndarmes hing in der linken Hälfte des Hodensackes, zugleich auch ein grosser Theil des Netzes. Durch eine grosse Lücke des letzteren war der Dünndarm hindurchgetreten. Das Mesenterium des in den Hodensack hinabgetretenen Theiles des Dünndarms war durch Zug und Wachsthum bedeutend verlängert. Die Fettkapseln beider Nieren in hohem Grade emphysematös, ebenso das Zellgewebe, das sich zwischen dem

Peritonäum und den an der inneren Fläche des Beckens sich inserirenden Muskeln befindet. Auch an andern Stellen war das Peritonäum emphysematös, wennschon nicht in so hohem Grade. An den übrigen Organen fiel mir nichts auf, was ich als krankhaft hätte bezeichnen mögen.

Epikrise.

Das gleichzeitige Vorkommen des Pneumothorax neben so stark ausgebildetem Emphysem muss die Vermuthung nahe legen, dass die Luftansammlung in der Pleurahöhle durch das Platzen einer der grossen emphysematösen Blasen an der Lungenoberfläche entstanden sei. Andere Verhältnisse, aus denen sich die Entstehung des Pneumothorax hätte erklären lassen, lagen nicht vor, weder Verwundung der Lunge, noch Tuberkulose mit Cavernenbildung, noch ein Exsudat in der Pleurahöhle, das zur Entwicklung von Gas Veranlassung geben konnte. In Bezug auf letzteren Punkt bemerke ich ausdrücklich, dass die Pleurahöhle vollkommen leer war, und wenn ich ergänzend hinzufüge, dass sich auch ein mehr festes Exsudat an den Wänden dieser Cavität nicht fand, dass ich überhaupt Entzündungserscheinungen an denselben nicht bemerkte, so erwähne ich dies nur deshalb, weil in den Handbüchern[1]) exsudative Pleuritis als Ausgang des Pneumothorax bezeichnet wird.

Es war mir übrigens nicht möglich, eine Oeffnung in der emphysematösen Lunge nachzuweisen, durch welche die eingeathmete Luft in die Pleurahöhle eingedrungen sein konnte. Man nimmt an, ob mit Recht, ob mit Unrecht, will ich dahingestellt sein lassen, dass solche Oeffnungen sich wieder schliessen können. In dem vorliegenden Falle habe ich keine Oeffnung auffinden können. Die mit Luft gefüllten Blasen, die hier eine Grösse erreicht hatten, welche das von Roger[2]) angeführte Maximum sehr übertraf, standen unter einander nicht in Verbindung. Es entleerte sich nur immer die angestochene Blase; auch liess sich der gasförmige Inhalt einer Blase nicht in eine andere hinein-, oder durch einen Bronchus

---

1) Niemeyer, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Therap. 1858. I. S. 226 ff.
2) Archiv. génér. 1862. Août, Sept., Oct.

herauspressen. Demzufolge erschienen mir wenigstens die grössten von diesen Blasen als völlig abgeschlossene Räume. Ausser der Luft enthielten diese Blasen einen schmutzig-röthlichen Saft, der mir durch die grosse Menge verschieden gestalteter Zellen merkwürdig wurde, die ich bei der mikroskopischen Untersuchung in ihm fand.

Von Roger[1]) ist in einer lichtvollen Weise gezeigt worden, dass die durch das Platzen eines oder mehrerer Lungenbläschen ausgetretene Luft bei intacter Pleura auf bestimmten Wegen sich weiter verbreite und gewöhnlich das Mediastinum, sodann das Unterhautzellgewebe am Halse und an der Brust ergreife. Es ist nicht zu übersehen, dass Roger's Darstellung sich auf das Emphysema telae cellulosae bei Kindern bezieht; bei Greisen weiss die Luft sich auch andere Wege zu bahnen, und vermeidet, wie bekannt, die äussere Haut immer. In unserem Falle ist der Zusammenhang zwischen dem Emphysem der Nierenkapseln und dem Pneumothorax anatomisch nicht nachzuweisen gewesen. Wahrscheinlich ist die Luft zuerst unter der Pleura, dann längs der grossen Gefässe in die Bauchhöhle hinabgewandert, um sich hier in den Fettkapseln der Nieren und von da aus unter dem Peritonäum hin auf die innere Wand des Darmbeines zu verbreiten. Die linke Lunge war, wie erwähnt, zwar auch emphysematös, doch hatten sich grade hier nicht jene grossen Blasen gebildet, die sich in der rechten Lunge fanden. Es kann nun einigermassen befremden, dass grade die grössten und am meisten von Luft ausgedehnten Blasen nicht platzten und keinen Pneumothorax hervorbrachten, während ein geringeres Emphysem die Veranlassung zu einem solchen geworden sein soll. Ich muss eingestehen, dass mich dieser Widerspruch deutlich fühlen lässt, wieviel meinem Versuch, die Entstehung dieses Pneumothorax zu erklären, an fester Begründung fehlt.

Die für Pneumothorax als charakteristisch angegebene fassförmige Ausdehnung der erkrankten Thoraxhälfte fehlte in dem beschriebenen Fall ebenso, als die Hervorwölbung der Intercostalräume; dennoch stand die in der Pleurahöhle angesammelte Luft unter einem bedeutenden Druck, da sie bei

---

1) a. a. O. p. 300 ss.

Eröffnung der Höhle zischend entwich. Die physicalischen Zeichen gaben für die Diagnose keine bestimmten Anhaltspunkte. Bei dem hoch ausgebildeten Emphysem auch der rechten Lunge war der Ton überall sonor und die lauten, knarrenden, emphysematösen Geräusche waren auch links überall so hörbar, dass ich mich bei der Annahme stark entwickelten Emphysems und linkseitiger Pleuritis, für die der unter der Brustwarze sich fixirende Schmerz zu sprechen schien, beruhigte.

Der eben erwähnte Schmerz erfordert noch eine kurze Besprechung. War er pleuritisch oder nicht? Dem Obductionsbefund nach müssen wir sagen, er war nicht pleuritisch. Es liessen sich für solche, höchst constante und bis zu wahrhafter Qual sich steigernde Schmerzen in den Brustwandungen, die bei Leiden der innern Brustorgane, des Herzens, der Lungen vorkommen, leicht Beispiele anführen[1]). Der point de côté, wie er bei Pneumonie vorkommt und von den französischen Autoren besonders gewürdigt worden ist, gehört meines Erachtens hierher.

Observatio XXXII.

W. f. 77 a. Substantia cerebri circa cornu anterius et posterius ventriculi lateralis sinistri in pulpam flavam redacta, atrophia cerebri, hydrocephalus senilis. Impetus apoplectici, quos dicunt, reiterati. Status febrilis cum languore complicatus ad paralysin pulmonum transducit.

Morbus essentialis: Encephalomalacia lutea.

Causa mortis: Hydrocephalus senilis.

Als ich Frau W. in Behandlung bekam, hatte sie, so wurde berichtet, schon mehrere Schlaganfälle überstanden. Die grosse und früher sehr rüstige Frau bot nun ein trauriges Bild menschlicher Hülflosigkeit dar. Bei einer ziemlichen Fülle des Körpers hatte das Auffassungs- und Sprachvermögen sehr bedeutend gelitten; die Patientin konnte fast nur unarticulirte Laute hervorbringen, und auch zu gehen vermochte sie nur

1) Ein von mir erzähltes. Würzb. medic. Zeitschr. Bd. III, Heft 1, S. 5.

mit Schwierigkeit. Hemiplegische Erscheinungen waren nicht vorhanden; die Stumpfheit des ganzen Wesens dagegen war sehr gross. Der Puls betrug gewöhnlich 60 in der Minute und war ein rechter Pulsus cephalicus; nur die letzten 4 Lebenswochen veränderte er seinen Charakter, indem er schneller und kleiner wurde. Die Kranke sass gewöhnlich den ganzen Tag auf ihrem Sessel. Ab und zu aber stellten sich Zustände so grosser Depression des Nervenlebens ein, dass sie Tage lang das Bett nicht verlassen konnte. Immer hatte sie, seitdem ihr Kopf so gelitten hatte, wie man von den Kindern zu sagen pflegt, Lachen und Weinen in einer Tasche.

Auch während der Zeit, da die Kranke in meiner Behandlung stand, wurde sie mehrmals vom Schlag gerührt. So wurden nämlich die Zustände bezeichnet, die sich dadurch charakterisirten, dass Patientin mit einem Male umfiel, einen heissen Kopf und schnelleren Puls bekam und bewusstlos wurde. Nach einigen Tagen stellte sich immer auf die Anwendung der geeigneten Mittel der frühere Zustand wieder her. Endlich freilich konnte Patientin das Bett nicht mehr verlassen. Obgleich sie nun unbeschreiblich hülflos war, gefüttert werden musste, den Speichel aus dem Munde fliessen, Koth und Urin ins Bett gehen liess, so blieb der Appetit, mit Ausnahme der letzten Lebenstage, immer sehr stark. Zuletzt wurde unter starker Beschleunigung des Pulses und Erhöhung der Hauttemperatur die Respiration immer oberflächlicher, bis Lungenlähmung die Scene schloss.

Bei der 18½ Stunden nach dem Tode ausgeführten Section fanden wir, dass das Gehirn die Schädelhöhle nicht ausfüllte, und ein ausgezeichnetes Beispiel des mit Atrophie verbundenen Hydrocephalus senilis darbot. Die Gyri bildeten statt abgerundeter Wülste scharfe Firsten und standen weit von einander ab; die Marksubstanz sah bräunlich aus und zeigte beim Einschneiden die Consistenz des Käses. Der seröse Erguss erfüllte vorzüglich den Raum unter der Arachnoidea und die beiden Seitenventrikel, welche weit über das gewöhnliche Maass ausgedehnte Höhlen darstellten, und an ihren Wänden eine sehr starke Vascularisation zeigten. Jeder von beiden Plex. chorioid. war in einen wallnussgrossen Cystenhaufen umgewandelt. Gehirngefässe, selbst die Capillaren atheromatös.

In der nächsten Umgebung des vordersten Theiles des vorderen, und eines grossen Theiles des hinteren Hornes des linken Ventrikels fand sich die Gehirnmasse bis in die Tiefe von 2—3 Linien erweicht und in einen braungelben Brei verwandelt. Der ganze Körper hatte etwas schwammig Aufgetriebenes, ohne wassersüchtig zu sein; die Haut hatte ein eigenthümliches, graugelbes Colorit.

Befunde, wie der soeben mitgetheilte, können leicht in der Statistik der Apoplexien, wenn man die paralytischen Erscheinungen auf ihren anatomischen Grund zurückführen will, Veranlassung zu nicht unbedeutenden Irrthümern werden. Die Section wies nach, dass in dem Gehirn der Frau W. zwei verschiedene Blutergüsse stattgefunden hatten, beide in der nächsten Umgebung des linken Ventrikels, also beide in dem Parenchym einer und derselben Hemisphäre. Von halbseitigen paralytischen Erscheinungen, die man hier hätte erwarten sollen, bot sich der Beobachtung nichts dar; auch war die Kranke, so lange ich sie kannte, viel zu stumpf, um über Fragen, die auf eine etwa früher vorhandene Hemiplegie gerichtet waren, Auskunft geben zu können. Auch von andern Personen vermochte ich nichts Bestimmtes zu erfahren, ob etwa unmittelbar nach dem ersten apoplectischen Insult die rechte Seite des Körpers oder eine Gesichtshälfte gelähmt war. Obwohl nun hier eine einseitige Läsion des grossen Gehirnes vorliegt, die keine hemiplegische Erscheinung zur Folge hatte, so würde ich doch Bedenken tragen, diesen Fall unter die Ausnahmen von der Regel einzureihen, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen bleibt, dass bei der hochgradigen Atrophie der gesammten Gehirnmasse die von dieser bedeutenden Veränderung abhängigen Symptome das örtliche Leiden mit den gewöhnlichen Folgezuständen maskirten.

Die bräunliche Färbung der Marksubstanz wurde von einem fettigen Körper hervorgebracht, der in Form von theils feineren, theils gröberen braungelben Körnern in und auf die Wände der Kapillargefässe und kleinsten Arterien, sowie auch frei zwischen die Nervenfasern und hier in solcher Menge abgelagert war, dass es Schwierigkeiten machte, überhaupt die Nervenelemente zwischen diesen Körnermassen zu sehen.

Die Zufälle von plötzlichem Nachlass der Kräfte mit weni-

ger oder mehr getrübtem Bewusstsein, Aufhebung der Willensherrschaft über die Secretionen u. s. w., wie sie in verschiedenen, und doch unter einander ähnlichen Formen bei Atrophie des Gehirns nach vorausgegangenen Apoplexien vorkommen, werden häufig nicht bloss von Laien, sondern auch von Aerzten als Schlaganfälle bezeichnet. Diese Bezeichnung mag bequem und zur Verständigung im gewöhnlichen Leben ausreichend sein; wissenschaftlichen Werth hat sie nicht, insofern sie den Unterschied zwischen Congestionen nach dem Gehirn, Blutausschwitzungen in diesem Organ, acuten Oedemen und Erweichung des Gehirns, Zuständen, die, obwohl in ihrer Erscheinung ähnlich, doch ihrem Wesen nach sehr verschieden sind, verwischt. Die Bezeichnung „schlagartige Zufälle" würde eine viel richtigere sein, und die Aehnlichkeit mit Apoplexie andeuten, ohne eine nähere Verwandtschaft beider Zustände zu präjudiciren. Die Zufälle, die ich meine, sind jedem Arzte so bekannt, dass es schon aus diesem Grunde überflüssig erscheinen möchte, sie zu schildern; ausserdem bieten sie sowohl in ihrem Wesen, als in ihrer Erscheinung eine so grosse Mannigfaltigkeit dar, dass eine allgemeine Schilderung derselben mit Schwierigkeiten verknüpft ist und leicht zu weit führen möchte. Mehrere genetisch verschiedene Formen dieser Zufälle hatten wir bereits Gelegenheit zu besprechen.

Um jedem Missverständniss vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass die beiden gelben Stellen an den Hörnern des linken Ventrikels ihrer Natur nach nichts anderes, als alte, umgewandelte, apoplectische Heerde waren. Mit der eigentlichen gelben Hirnerweichung[1]), die ich ganz im Sinne Rokitansky's auffasse und von jenen Resten alter Extravasate scharf sondern müsste, haben sie nichts zu schaffen.

Sollten sich Zweifel erheben, ob die gelben Stellen wirklich alte apoplektische Heerde sind, und nicht vielmehr als Hirnerweichungen zu bezeichnen wären, Zweifel, die sich auf den Umstand stützen würden, dass die ersten Anfänge der Gehirnerkrankung nicht genau genug beobachtet sind, so wird das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welches Hämatoidinkrystalle, also umgewandelten Blutfarbestoff in den

1) Vergl. Observ. XXXVIII.

fraglichen Stellen nachwies, hinreichen, diesen Zweifel zu beseitigen.

Observatio XXXIII.

L. virgo 82 a. Potrix. Pulmones atrophici, hepar hypertrophicum, cholelithiasis, vesica fellea atrophica. Hysteria, degeneratio cystica parovariorum. Emulsio purgativa uno haustu, injussu medici, sumta innumerarum diarrhoearum mortisque celeris causa fit.

Morbus essentialis: Hypertrophia hepatis.

Causa proxima mortis: Diarrhoea arte facta.

Trotz ihres hohen Alters war die Jungfer L. körperlich und geistig ungemein beweglich. Es war eine lange, hagere Gestalt von grosser Redseligkeit und einem hysterischen Wesen, das eines jüngeren Alters würdig gewesen wäre. Ihre Hauptklage war die Verstopfung, gegen die ihr Aloë, selbst in grossen Dosen, nicht recht helfen wollte. Man musste schon stärkere Drastica anwenden, um eine befriedigende Wirkung zu erlangen. In ihrem rechten Hypochondrium liess sich eine harte Geschwulst fühlen, die tief ins Abdomen herabreichte. Die Leberbeschwerden verbanden sich bei ihr in sonderbarer Weise mit der Hysterie; der Globus hystericus, der bei dieser Achtzigerin noch in voller Blüthe vorhanden war, stieg bei ihr immer von der Lebergegend herauf nach dem Kehlkopf und verursachte hier die Empfindung, als ob sie ersticken müsse. Gegen Gerüche war sie ungemein empfindlich; als sie nun ihrer hülflosen Lage wegen in das Frankfurter Versorgungshaus aufgenommen wurde, wo sie mit mehreren Altersgenossinnen in einem gemeinschaftlichen Zimmer zu wohnen hatte, fühlte sie sich höchst unglücklich und gerieth aus einem nervösen Zustand in den andern. Aber es war nicht möglich, sie zu isoliren, und sie musste sich schliesslich fügen. Für eine ihrer Zimmergenossinnen hatte ich eines Tages eine Magnesiaemulsion[1]) verschrieben, ein Mittel, das, in der rechten Weise angewandt, seiner milden Wirkung und seines nicht unange-

1) 2 Drachmen gebrannte Magnesia auf 6 Unzen Wasser, mit Traganthgummi abgerieben.

nehmen Geschmackes wegen zu empfehlen ist; kaum sah die Heldin unserer Erzählung, die immer missmuthig umherwanderte und theils über die Gerüche ihrer Umgebung, theils über ihre Verstopfung klagte, die Medicin, als sie beschloss, das Mittel an sich selbst zu versuchen. In dem ersten unbewachten Moment führte sie diesen Gedanken auch in der Weise aus, dass sie das 6 Unzen haltende Glas mit einem Zuge austrank. Die Eigenthümerin der Medicin war zu alt, zu krank und zu gebrechlich, um diesem Beginnen Einhalt zu thun, das in Folge alter Gewohnheit mit grosser Raschheit ausgeführt wurde. Es erfolgten darauf sehr bald zahllose wässerige Diarrhöen, galliges Erbrechen, starker Collapsus und Tod nach wenigen Stunden, ohne dass das Bewusstsein bis kurz vor dem Ableben getrübt worden wäre.

Die Eröffnung der Leiche wurde 24 Stunden nach erfolgtem Tode vorgenommen.

Lungengewebe atrophisch, melanotisch, eine schwarze, leicht zerreissliche Masse bildend, etwas wässerig durchfeuchtet. Herz klein, übrigens normal gebaut. Leber fest, von körnigem Gefüge. Rechter Lappen hypertrophisch, dick, bis über die Spina ant. super. crist. oss. ilei hinabreichend. Gallenblase eng zusammengezogen um eine Anzahl perlmutterglänzender, tetraëdischer Steine, die der Mehrzahl nach den Umfang einer Erbse, der Minderzahl nach den einer Bohne hatten. Der Duct. cysticus war durch eine Art von Blindsack von der Gallenblase getrennt, so dass diese eine rings geschlossene Cyste ohne jede Oeffnung darstellte. Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals gewulstet, weisslich. Im Magen stellenweise baumförmige Gefässinjectionen, Anfänge kleiner hämorrhagischer Erosionen. Schleimhaut des Dünndarms stellenweise hyperämisch. Uterus atrophisch, in der Wand ein kleines Fibroid enthaltend. Zahlreiche erbsengrosse Cysten in den Fimbrien der Tuben und in dem Parovarium[1]). Nieren nicht auffallend verändert. Milzsubstanz kirschroth, liess sich leicht zu einem Brei zerdrücken. Aorta abdominalis, Tripus Halleri, Artt. iliacae internae in knöcherne Röhren verwandelt. Die Artt. iliacae externae hatten ihre normale Beschaffenheit behalten.

---

1) Kobelt, der Neben-Eierstock d. Weibes. Hdlbg. 1847. Taf. I, Fig. 3.

Diese Krankengeschichte, so einfach sie ist, bietet doch einiges Belehrende dar. Die zwei Drachmen gebrannte Magnesia enthaltende Emulsion würde schwerlich eine so furchtbare Wirkung gehabt haben, wenn das Individuum jünger gewesen wäre und nicht durch langjährigen Alkohol-Missbrauch geschwächte Verdauungsorgane gehabt hätte. So aber musste selbst ein so leichtes Mittel einen Reiz ausüben, der zunächst für die Abdominalorgane, dann aber für den ganzen Organismus zu stark war. Die Leber war vergrössert und zugleich cirrhotisch, der Kreislauf durch die hochgradige Atheromatose der Arterien erschwert, der Darmkanal, abgesehen von der Wirkung des Alkohols auf die Verdauung, durch die langjährige Verstopfung und den vielfachen Gebrauch von drastischen Mitteln erheblich geschwächt, die Fortleitung der Galle durch die Obliteration des für dies Secret bestimmten Reservoirs erschwert. Unter diesen Umständen wird ein Selbstmord durch Magnesia begreiflich, und lässt den Arzt es bereuen, seine Medicin zu wohlschmeckend gemacht zu haben. Eine Solut. magnes. sulf. würde wohl schwerlich so glatt genommen worden sein.

Das Verhältniss der Gallenblase ist ein im höheren Alter nicht ungewöhnliches[1]). Man übersehe auch nicht den Zusammenhang, der unverkennbar besteht, 1) zwischen der Atheromatose der Art. abdomin., des Tripus Halleri, der Artt. iliacae internae und der Erkrankung der Leber, 2) zwischen der gesunden Beschaffenheit der Aorta thoracica und den Iliacae externae einestheils und der in dem hohen Alter seltenen Beweglichkeit der Extremitäten andererseits. Die Kleinheit des Herzens ist bei einer so alten und früher dem Trunk ergebenen Person aus doppeltem Grunde hervorzuheben.

Observatio XXXIV.

H. v. 92 a. Ancylosis vertebrarum colli, cunctae corporis arteriae atheromatosae, atrophia cerebri, pulmonum, ventriculi, hepatis, pancreatis, renum. Hydrocephalus, oedema pulmonum. Cataracta

1) Vergl. Geist, a. a. O. II, S. 170.

senilis duplex; tota durae matris superficies interna punctulis minimis pigmenti fusco-rubri sparsa. Diarrhoea chronica.

Morbus essentialis: Atheromatosis universalis arteriarum.

Causa proxima mortis: Diarrhoea reiterata, chronica.

Ergebniss der am 7. Februar 1859, 26 $^1/_2$ Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section.

Unter den Nacken der Leiche brauchte bei der Section kein Holz als Stütze gelegt zu werden. Denn die Leiche hielt den Kopf so vornübergebeugt, wie Jemand, der im Bett liegt und sehr viele Kissen unter den Kopf gesteckt hat. In dieser Stellung hatte Patient über ein Jahrzehnt ununterbrochen zu Bett gelegen; so war sie für seine Halswirbel und den Kopf eine bleibende geworden [1]).

Todtenstarre. An der Leiche waren noch einige jener senilen Ecchymosen zu finden, die sich bei Lebzeiten des Patienten nach jeder stärkeren Witterungsveränderung an den Händen, den Vorderarmen, weniger an den unteren Extremitäten einstellten. Körper mässig abgemagert. Beide Augen cataractös, auf beiden starker Arcus senilis.

Bei Eröffnung des Schädels floss viel blutiges Serum aus. Dura mater fest mit dem Schädelgewölbe verwachsen. Ferner waren einzelne überaus starke Verwachsungen der Dura mit der Pia mater in der Gegend des Sinus falciform. vorhanden. Die innere Oberfläche der Dura mater, die auch wohl als Corticalblatt der Arachnoidea bezeichnet wird, war durch eingelagerte Hämatoidinpünktchen rostroth gefärbt. An der Basis cranii war diese Färbung am stärksten ausgesprochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das Pigment vorwiegend in Körnerform, nur hie und da in Form von Krystallen abgelägert. Das Visceralblatt der Arachnoidea weiss, lederartig verdickt, rechts und links durch fibröse Adhäsionen an die mittlere Schläfengrube befestigt. Pia mater von den atrophischen Gyris schwer löslich, ödematös, ebenso wie die übrigens sehr zähe Gehirnsubstanz. Seitenventrikel erweitert, mit ganz klarem Serum angefüllt, der linke Ventrikel etwas weiter, als der rechte. Corticalsubstanz, Corpus dentatum im

1) Eine sehr treffende Schilderung der im höheren Alter so häufigen Ankylose der Hals- und ersten Dorsalwirbel s. bei Hourmann et Dechambre, archiv. génér. de médec. Août 1835. p. 412.

Kleinhirn, sowie die übrigen Hirnganglien sehr entschieden braun gefärbt. Die grösseren Gefässe an der Basis cranii atheromatös; desgleichen auch die kleinen, aus der Marksubstanz herausziehbaren Gefässchen.

Rechte Lunge durch zahlreiche fibröse Adhäsionen an die Pleura costalis geheftet. Rechte Pleurahöhle mit Serum gefüllt, rechte Pleura pulmon. verdickt. Vorderer Theil der rechten Lunge emphysematös und ganz trocken, hinterer Theil ödematös. Das Serum schoss stromweise von den Schnittflächen herab. Linke Lunge in ihrem ganzen Umfang verwachsen, atrophisch, zusammengedrückt, bildete eine schwarze, ödematöse Masse, die beim Herausnehmen aus einander fiel. Linke Thoraxhälfte viel enger, als die rechte. Herz etwas vergrössert; auf dem Schnitt blassbraun, viel Fett aussen aufgelagert. Alle 4 Höhlen mit Cruor und festen Gerinnseln erfüllt. Kleine atheromatöse Ablagerungen an den Atrio-Ventricularklappen. Arc. aortae sehr erweitert. Aorta bis zur Bifurcation mit Knochenplatten versehen. Arteria lienalis und die übrigen Arterien des Unterleibes verknöchert, erstere besonders stark. Selbst in den Wänden der nur durch Vergrösserungen wahrzunehmenden feinen Gefässe der Darmhäute waren Fetttropfen abgelagert.

Der Magen bildete einen weiten, dünnen Sack und füllte das ganze linke Hypochondrium aus. Seine Schleimhaut auf der Seite der kleinen Curvatur melanotisch. Darmkanal von blassbräunlicher Farbe, nirgends geschwürig, stellenweise mit Massen festen Kothes gefüllt. Netz und Mesenterium alles Fettes baar; die Venen dieser Theile mit schwarzem, geronnenem Blut überfüllt. Linker Leberlappen nicht grösser, als eine Kinderhand, atrophisch; rechter von normalem Umfang. Parenchym dunkelbraun im Ganzen, beide Substanzen deutlich geschieden. Pancreas atrophisch; Duct. Wirsungianus in seiner ganzen Länge erweitert; die Drüse erschien nur wie ein dünner Belag desselben. Nieren in dichte Fettmassen gehüllt, die zum Theil in die Nierensubstanz hineingewachsen waren. Nach Entfernung der Fetthülle zeigte sich die Oberfläche beider Nieren uneben von zahlreichen, tief eingezogenen Narben, die Corticalsubstanz grösstentheils geschwunden, der Kelch mit Fettmassen angefüllt, harnsaure Salze in grosser

Menge sichtbar in den Pyramiden abgelagert[1]). Urinblase normal. Milz klein, Ueberzug blass, stellenweise melanotisch, Pulpe blassroth, matsch. Milzgefässe atheromatös.

Krankengeschichte.

Der Kranke, früher Soldat und von kräftigem Körperbau, war immer gesund gewesen; erst als die 80 herankamen, machte sich das Alter bei ihm fühlbar. Er wurde cataractös auf beiden Augen und verfiel allmählich in eine Art von Halbschlaf, in dem er bis zu seinem Tode, also 12 Jahre lang, verharrte. Man fand ihn immer mit geschlossenen Augen zu Bett liegend; er war jedoch stets unschwer zu erwecken durch Fragen, auf die er immer rasch und richtig antwortete. Er lag immer auf dem Rücken, den Kopf etwas nach vorn gebeugt, eine Haltung, die, wie wir an der Leiche wahrnahmen, die Verwachsung der Halswirbelgelenke zur Folge hatte. Der Kranke behauptete, so oft er nach seinem Befinden und seinem Appetit gefragt wurde, es gehe ihm schlecht und er habe keinen Appetit, ja er habe in Jahr und Tag nichts gegessen. Und doch war seine Umgebung Zeuge, dass er bei den Mahlzeiten sehr bedeutende Portionen zu sich nahm. Ausser über den Mangel an Appetit klagte er noch häufig über ein Gefühl von Unklarheit und Summen im Kopf. Zur Charakteristik der Zustände, die seinem Lebensende vorausgingen, gehört auch noch eine sehr häufig wiederkehrende, und sich bis zur Blennorrhöe steigernde Blepharitis, endlich seine grosse Unreinlichkeit, die mit seinen früheren Lebensgewohnheiten in gradem Widerspruch stand.

Gegenstand ärztlicher Behandlung wurde der Patient in dem langen Zeitraum seiner letzten 12 Jahre einmal, als ihm ein mehrere Zoll langes Molluscum simplex, das mitten auf dem Rücken sass und bei der unausgesetzten Rückenlage öfters wund wurde, abgeschnitten wurde; zu wiederholten Malen aber wegen seröser Diarrhöen, die anfangs leichter zu

---

1) In Oesterreich sah ich seiner Zeit diese Ablagerung in den Nierenkelchen fast einer jeden zur Section kommenden Kinderleiche. Vergl. Bednar, Versuch einer auf pathol. Anatomie gegründeten Eintheilung der Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1847, S. 23.

heilen, bei ihrer Wiederkehr der Heilung immer grössere Schwierigkeiten entgegensetzten. Als die Neigung zu Diarrhöen sich entwickelte, liess sich nicht ahnen, dass von dieser Seite grade einem Leben ein Ende gemacht werden sollte, das sich so viele Jahre hindurch scheinbar unverändert auf einer Stufe erhalten hatte. Die angewandten Mittel, Adstringentien und Brechnuss hatten damals immer erwünschte Wirkung. Allmählich aber sah ich mich genöthigt, auch zu andern Mitteln zu greifen, da die schon erprobten ihre Dienste zu versagen anfingen, und bei dem letzten, hartnäckigsten Anfall von Diarrhö war ich gezwungen, eine ganze Reihe von Mitteln in den Kampf zu führen, weil sie alle das Uebel zwar sofort unterdrücken, aber eine rasche Wiederkehr in erhöhtem Maasse nicht verhindern konnten. Nach mehrtägigem Schwanken des Zustandes stellte sich röchelndes Athmen ein und es wurde der Puls ausserordentlich schwach, fadenförmig. In den von dem Zustande des Gehirns abhängigen Erscheinungen trat dabei keine Veränderung ein. Noch am Tage seines Todes nahm der Kranke seine Mahlzeit zu sich; die Zahl der Durchfälle und das röchelnde Athmen nahmen dabei immer zu, bis zum Eintritt des Todes.

Es würde zu weit führen, alle die Mittel zu nennen, die gegen diese eigenthümliche Diarrhö versucht wurden. Nur die charakteristische Wirkung der opiumhaltigen Arzneien kann ich nicht unerwähnt lassen. Die bei dem letzten Anfall von Diarrhö entleerten Fäcalmassen hatten eine dunkelbraune, zuweilen auch grünliche Färbung; als dem Kranken Opium gegeben wurde, verlor sich diese Färbung sofort, die Stühle wurden farblos, oder vielmehr grau, behielten aber ihre seröse Beschaffenheit.

Ein einziges Mal in den 12 Jahren steigerte sich die Eingenommenheit des Kopfes bis zur Schmerzhaftigkeit. Die Anwendung von Schröpfköpfen und später von Ung. acre Autenriethii[1]) im Nacken führten aber die lästige Empfindung auf das gewöhnliche Maass zurück. Durch die Application des Ung. acre war eine sehr reichliche, seröse Secretion in dem Nacken erzielt worden.

---

1) Arzneitaxe der Freien Stadt Frankfurt a/M. 1861. S. 65.

Epikrise.

Der Atheromatose der Gefässe begegnet man so häufig in den Leichen hochbetagter Personen, dass man mit Recht die Frage aufwerfen konnte, ob nicht in ihr die wesentliche anatomische Grundlage des Marasmus senilis gegeben sei. Der oben mitgetheilte Leichenbefund weist eine allgemeine Atheromatose der Arterien eines jeden Calibers und gleichzeitig zwei Erscheinungen nach, die sich ganz ungezwungen in Zusammenhang mit der Atheromatose bringen lassen, die Atrophie sämmtlicher wichtiger Organe und die serösen Exhalationen. Auf den Zusammenhang der Atrophie der Organe und der Atheromatose der zuführenden Gefässe haben wir schon aufmerksam zu machen Gelegenheit gehabt[1]). In dem vorliegenden Falle, wo sämmtliche Organe atrophisch waren, wurden auch alle der Ernährung der Organe dienenden Gefässe in atheromatösem Zustande angetroffen, die Arteria pulmonalis ausgenommen, die nur ihrem Bau nach eine Arterie ist, ihrer Function nach aber sich zu den Lungen verhält, wie die Pfortader zur Leber. Die Atheromatose der Gefässe disponirt sowohl zur Extravasation, als zur Exsudation. Von jener zu reden, ist hier nicht der Ort. Wie aber eine ausgesprochene Neigung zu serösen Exsudationen Hand in Hand mit der Atheromatose gehen kann, davon giebt der obige Sectionsbericht ein schlagendes Beipiel. Die Exsudationen, zu welchen die Atheromatose der Gefässwandungen disponirt, sind nie plastischer und nie eitriger, sondern immer wässeriger Art. Sie hatten sich hier sowohl in das Parenchym der Organe selbst, als in die Höhlen, die sie umschliessen, ergossen: in das Gehirn und in die Schädelhöhle, in die Lungen und in die Pleurahöhle; im Abdomen aber blieb das Parenchym der Organe und der seröse Sack des Bauchfelles frei von diesen Ergiessungen, die sich auf die Darmschleimhaut beschränkten und jene Durchfälle hervorbrachten, die ich oben als die nächste Todesursache bezeichnet habe. Auf dem Boden jener allgemeinen Atheromatose entwickelten sich die serösen Ergiessungen und besonders die Diarrhö, welches das auffal-

1) Observ. XXV.

lendste Symptom des ganzen Zustandes war, den Kranken am meisten belästigte, und durch die von ihr ausgehende Beeinträchtigung der Ernährung am meisten zur Auflösung der Kräfte des Greisen beitrug.

Wie die Atheromatose der Arterien zu Extravasationen disponiren kann, ist leichter zu begreifen, als der Zusammenhang, der zwischen Atheromatose und Hydropsien besteht. Durch die Atheromatose werden die Gefässwände zerreisslich, brüchig und können dem Andrang des Blutes bei Congestionen nicht mehr so erfolgreich widerstehen. Zu hydropischen Ergiessungen wird die Atheromatose der Arterien zunächst dadurch disponiren, weil sie den Kreislauf behindert und Stockungen im Venensystem veranlasst; dies wird schon der Fall sein, wenn die Atheromatose sich auf die Arterien beschränkt. Dringt sie aber, was namentlich im Gehirn und in den Lungen sehr häufig ist, bis in das Capillargefässsystem vor, so müssen die endosmotischen Verhältnisse der zarten Wände dieser Gefässe nothwendig eine Veränderung erleiden. Hier kommt nun in Betracht, dass das Blut im höheren Alter ohnehin gerinnbarer wird, eine entschiedenere Neigung zeigt, sich in seine flüssigen und festen Theile zu sondern. Bezeichnet man die Veränderung, welche die Capillargefässe durch die Atheromatose erleiden, ganz allgemein als verminderte Widerstandskraft, so müssen die Folgen der erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes um so entschiedener hervortreten, als die Beschaffenheit der Membran der Capillargefässe das Abfliessen des Serums nicht mehr wie früher zu reguliren im Stande ist. Die zunehmende Gerinnbarkeit des Blutes ist von den anatomischen Veränderungen, die der Organismus durch das Alter erleidet, gewiss eine der wesentlichsten, und in vielen Fällen, wie in dem, welcher der Ausgang dieser Betrachtungen geworden ist, drängt sich die Wichtigkeit dieser Erscheinung von selbst auf. Es wird von einer tieferen physiologischen Erforschung der Wechselwirkung zwischen dem Blut und den Röhren, innerhalb deren es kreist, abhängen, wie tief wir in das Verständniss des Zusammenhanges zwischen der Atheromatose der Gefässwandungen, der Gerinnbarkeit des Blutes und der Neigung zu hydropischen Ergüssen, die sich so sehr häufig zur Atheromatose gesellt, eindringen.

Die Atheromatose betraf in dem vorliegenden Fall nicht die Gefässe allein, auch die Organe selbst unterlagen zum Theil einer Veränderung, die sich als Atheromatose auffassen lässt. Dahin würde ich z. B. die Form von Cataract rechnen, wie sie hier vorlag; die wesentlichsten Bestandtheile der atheromatösen Ablagerungen in den Arterienwänden, Myelintropfen und Cholestearin fanden sich auch hier, wie ich an einem andern Orte gezeigt habe[1]). Die hier vorhandene Atrophie der Nieren verband sich mit einer sehr bedeutenden Ablagerung von Fett in das Innere, das Parenchym und die Hüllen jener Organe, wo dieselbe im Gegensatz zu der grossen Fettarmuth sonst fettreicher Theile, des Omentums und Mesenteriums, sehr auffiel[2]).

Dergleichen Beobachtungen weisen auf eine ganz verschiedene Bewegung des Stoffwechsels und der Körperflüssigkeiten im höheren Alter hin; das Fett wird von Stellen weggenommen, wo es in den Jahren der Blüthe reichlich abgelagert ist; dagegen erscheint es an andern Orten und in andern Formen. Ein gleiches betrifft die Imbibition der Organe mit Serum. Während diese in jüngeren Körpern eine gewisse Gleichmässigkeit hat, ist es gewöhnlich, an den Leichen Hochbetagter einzelne Körperstellen, oder Organe und selbst Organtheile ganz trocken, andere übermässig durchfeuchtet zu finden. Und in dem vorliegenden Falle war die Serosität bis zu dem Grade aus dem Blute entfernt, dass die Gefässe nur die gerinnbaren, festen Reste desselben enthielten.

Der Anblick, den die innere Oberfläche der Dura mater darbot, war ein höchst eigenthümlicher und ist mir in ähnlicher Weise noch mehrmals begegnet. Was sich da gefunden hat, ist in dem Sectionsbericht bereits mitgetheilt worden. In Bezug auf die Deutung kann man schwanken, ob hier eine Pachymeningitis stattgefunden hat oder nicht? Eine zwingende Nothwendigkeit, einen chronisch entzündlichen Process in der harten Hirnhaut vorauszusetzen, sehe ich weder in der Existenz

1) Correspondenzblatt des Vereins f. gemeinsch. Arbeiten in d. Heilkunde. 1858. Nr. 31. S. 467.

2) Ueber diese ungleiche Vertheilung des Fettes siehe B. G. Seiler, anat. corp. hum. sen. spec. Erlangae 1799. p. 61, 85 und Loschge, daselbst p. 61 Anmerk.

einer dünnen, abziehbaren Schicht an der Innenfläche der Dura mater, noch in dem Vorkommen von Hämatoidin in derselben. Bei alten Menschen, deren Gehirn atrophisch ist und in deren Schädelhöhle sich Wasser angesammelt hat, kann sich leicht die oberste Schicht der Dura mater, die ohnehin lockerer ist, infiltriren, von den tieferen Schichten abheben und den Schein einer selbstständigen Membran darbieten, ohne dass eine plastische Entzündung stattgefunden hat. Auch für die Entscheidung der Frage, ob es ein Visceralblatt der Arachnoidea gebe, halte ich solche Beobachtungen nicht geeignet, da jene Schicht, obwohl sie den täuschenden Schein einer selbstständigen Membran haben kann, doch, wie wir gezeigt haben, auf andere Weise entstanden sein und als ein Theil der Dura mater betrachtet werden kann. Die Häufigkeit des Vorkommens des Hämatoidins in der Arachnoidea des Rückenmarks und selbst des Gehirns hat Virchow[1]) dargethan; ich habe diese Substanz auch in der Pia mater des Rückenmarks bei Irren, sehr häufig in der Dura mater des Gehirns bei alten Leuten, und in der Gehirnrinde Geisteskranker, wenn auch Apoplexie nicht stattgefunden hatte, gefunden, obwohl nicht in jener Form, die Virchow beschreibt.

Observatio XXXV.

L. f. 70 a. Hemiplegia motoria lateris sinistri; convulsiones reiteratae, imbecillitas, hyperaemia meningum, apoplexia in corpore striato sinistro, oedema cerebri, mors.

Causa mortis: Apoplexia sanguinea cerebri.

Sectionsbericht.

Todtenstarre, geringe Todtenflecken auf dem Rücken. Körper abgemagert. Schädel dünn, in der Schädelhöhle einige Esslöffel voll Serum; in den venösen Sinus, den Carotiden und übrigen Gefässen an der Schädelbasis feste, schwarze Blutgerinnsel; Gefässwände atheromatös entartet. Dura mater mit dem Schädeldach und den weichen Hirnhäuten verwachsen.

---

1) S. dessen Archiv XVI. S. 180. Auch Mohnicke, ebend. S. 179.

Die letztere Verwachsung wurde von membranösen Adhärenzen gebildet, in welchen bedeutend erweiterte Venen ihren geschlängelten Verlauf nahmen. Auch die im Process. falciformis verlaufenden Venen varicös erweitert. Pia mater stellenweise verdickt, im Ganzen schwer von dem Gehirn zu lösen. Gehirnmasse zähe, ödematös. Wenn Stücke Gehirn liegen gelassen wurden, so bildete sich bald um sie herum eine kleine Lache von Serum. Im linken Corpus striatum ein kleiner apoplektischer Heerd.

Beide Pleurasäcke leer. Rechte Lunge mit der Rippenpleura verwachsen.

Linke Lunge: in der Spitze narbenartig eingezogene Stellen mit Pigmentablagerung, im untern Lappen Hypostase. In der rechten Lunge verhielt sich die Spitze ebenso, ausserdem befanden sich daselbst Kalkablagerungen; der obere Lappen war ödematös, der mittlere und untere hypostatisch.

Herz: rechter Ventrikel mit schwarzen, bis in die Art. pulmon. sich erstreckenden Coagulis gefüllt. Rechter Vorhof angefüllt mit krümlichen Coagulis von geringerer Derbheit, als die in dem Ventrikel und in den Hirnsinus vorgefundenen. Linker Vorhof leer; im linken Ventrikel etwas Cruor. Die Insertionslinie der Aortenklappen verknöchert. Im Arcus aortae atheromatöse Einlagerungen.

Glandula thyreoidea dunkelbraun. Rechter Flügel etwas weiter hinaufreichend und grösser, als der linke. Dieser und der Isthmus enthielten ein paar kleine Verknöcherungen. Der linke Leberlappen bildete einen langen, schmalen Flügel, welcher an seiner Spitze eine über wallnussgrosse Teleangiectasie trug. Muskatnussleber. Gallenblase gefüllt mit brauner Galle. Milz matsch; ihre Venen enthielten derbe, schwarze Blutcoagula; die Pulpe dunkelschwarzes Blut. Magen zusammengezogen, länglich, vollkommen leer.

Die linke, höher an der Wirbelsäule als die rechte liegende Niere hatte einen faustgrossen Anhang von normaler Nierensubstanz. Rechte Niere klein, blutreich, die Kelche stark injicirt. Blase contrahirt, enthielt eine kleine Quantität trüben Urins. Mastdarm bis herauf in das S-romanum von festem Koth ausgedehnt. Bauchaorta und Iliacae communes verknöchert.

Krankengeschichte.

Meine Beobachtung der Kranken begann ungefähr ein Jahr vor ihrem Tode. Ich lernte sie kennen als eine geistesschwache, freundliche, geschwätzige alte Frau, deren Extremitäten linker Seite nach einem kurz vorher überstandenen Schlaganfall unvollkommen motorisch gelähmt geblieben waren. Die erste Veranlassung, welche die Kranke meiner Behandlung zuführte, war ein Anfall von convulsivischen Bewegungen des linken Arms, linken Beins und der linken Gesichtshälfte, von welchem die Kranke nach vorausgegangner Weinerlichkeit am 12. Mai 1858 plötzlich betroffen wurde. In dem Anfall wurde der Kopf abwechselnd nach rechts und nach links gedreht, ebenso wurden die Augäpfel längere Zeit abwechselnd nach einer oder der andern Seite gezogen. Nach einer allgemeinen und örtlichen Blutentziehung erfolgte reichliche Koth- und Urinentleerung und darauf Beruhigung der Krämpfe. Die Kranke erholte sich auch bald wieder; jedoch schien nach diesem Anfall auch die Sensibilität der linken Körperhälfte gelitten zu haben, die Sprache war undeutlich geworden, die Zunge wurde beim Herausstrecken zwar grade gehalten, beim Husten aber jedesmal nach links hervorgestossen.

Ich liess nun im Nacken der Patientin eine dauernde Ableitung unterhalten und regelte ihr Regime aufs sorgfältigste; dennoch blieben ihre weinerliche Stimmung und ihre Unruhe dieselben, die Unverständlichkeit der Sprache besserte sich nicht und die Patientin verunreinigte sich jetzt jeden Tag und jede Nacht mehrmals.

Auf der andern Seite schienen sich die hemiplegischen Erscheinungen ganz verloren zu haben; hin und wieder konnte es scheinen, als ob die mit dem linken Arm und dem linken Bein ausgeführten Bewegungen etwas schwerfälliger wären, als die Bewegungen der rechtseitigen Gliedmassen; im Ganzen aber würde im Juni und Juli desselben Jahres selbst ein ärztlicher Beobachter Mühe gehabt haben, zu errathen, dass acht Wochen früher eine motorische Hemiplegie stattgefunden hatte. Einmal in dieser Periode der Krankheit war die Unruhe wieder so gross, der Kopf so heiss, dass die örtliche Anwendung von Blutentziehung und Kälte geboten schien. Die Anwendung dieser Mittel hatte auch vollständigen Erfolg.

Es folgte nun eine für die Kranke sehr günstige Periode, welche bis zum 28. August dauerte. Sie verunreinigte sich nicht mehr, war sehr ruhig und nicht mehr so weinerlich, als vorher. An jenem Tage bekam sie Morgens in der Frühe $^1/_4$ Stunde lang Convulsionen. Nach denselben fand ich sie auf dem Rücken liegend, die Kiefer fest auf einander gepresst, den Kopf nach hinten ins Kissen gebohrt, die Augäpfel nach rechts gestellt, den Puls wenig gefüllt, etwas unregelmässig, 90—92, den Herzschlag häufig arrhythmisch. Durch Anwendung ableitender Mittel gelang es, auch diese Symptome wieder zu beseitigen und die Kranke in einen Zustand zurückzuführen, der dem, welcher dem ersten Anfall von Zuckungen folgte, ungefähr gleich war. Die Kranke war weinerlicher Stimmung, unruhig, gewaltthätig gegen ihre Umgebung; die Sprache aber war wieder viel verständlicher geworden. Für das Wesen dieser Weinerlichkeit bei Gehirnleiden ist folgender Zug sehr bezeichnend; als ich die Patientin eines Tages nach ihrem Befinden fragte, brach sie sofort in einen gewaltigen Thränenstrom und in ein wahres Wehegeheul aus, indem sie die seltsam damit contrastirenden Worte sagte: „ich bin so froh, als wenn ich im Himmel wär.“ Die Unreinlichkeit, die sich durch nichts mindern lassen wollte, nahm von nun an in einer für die Umgebung äusserst lästigen Weise zu. Am 12. November verfiel die Patientin plötzlich in einen halb comatösen Zustand, in dem sie folgenden Anblick darbot. Sie lag mit geschlossenen Augen und geschlossenem Mund im Bett, den Kopf nach rechts gesenkt, den linken Arm krampfhaft gebeugt; das Schlucken war erschwert, nur mit Mühe konnte sie aus dem Coma erweckt werden, dann aber antwortete sie ganz vernünftig. Respiration und Puls waren sehr beschleunigt, der Puls klein. Auf ein Infus. arnicae und ein Vesicans im Nacken stellte sich rasche Besserung ein, aber schon 24 Stunden später war der Zustand wieder der alte. Die Kranke lag jetzt auf der rechten Seite, die Kiefer fest aufeinandergepresst, Zähne und Augen mit zähem Schleim bedeckt; die Secretionen waren unterdrückt. Bis zum 17. war der Puls ausserordentlich schnell und schwer fühlbar geworden, man konnte nur einen einzigen Herzton unterscheiden, in den respiratorischen Bewegungen war der ganze Accent auf die Exspiration gelegt. Die Kranke

war wieder auf den Rücken zurückgesunken, die Lider hatten sich halb geöffnet und liessen die nach oben und aussen gerichteten Augäpfel sehen. Der Tod erfolgte gleich nach Mittag; noch an der Leiche war der Strabismus externus zu bemerken.

Epikrise.

Bei dem Versuch, die klinischen Erscheinungen dieses Falles mit dem anatomischen Befund in Uebereinstimmung zu bringen, stossen wir auf einige schwer zu erklärende Verhältnisse. Die hemiplegischen Erscheinungen, die im Anfang der Erkrankung sehr deutlich ausgeprägt waren, wird man geneigt sein in Abhängigkeit zu denken von dem kleinen, apoplektischen Heerd, den wir in dem linken Corpus striatum angetroffen haben. Nur steht es mit den bisherigen Beobachtungen im Widerspruch, dass die Lähmung auf derselben Seite stattfand, auf welcher der apoplektische Heerd gefunden wurde[1]). Wie dem auch sein mag, ein Beobachtungsfehler ist, muss ich behaupten, nicht vorgefallen, und ich hielt es grade für Pflicht, eine Beobachtung anzuzeigen, die mit den Erfahrungen Andrer nicht in Uebereinstimmung steht. Im Verlauf der Krankheit verloren sich, wie die Krankheitsgeschichte lehrt, die hemiplegischen Symptome so gut, wie ganz; statt ihrer bildeten sich allgemeinere Gehirnerscheinungen aus, theils körperlicher, theils geistiger Art, welche die hemiplegischen Symptome nicht etwa nur verdeckten. Als körperliche Substrate dieser Erscheinungen finden wir in dem Sectionsbericht verzeichnet die Blutüberfüllung der Hirnhäute, die Verwachsung derselben mit der Hirnrinde und das Hirnödem. Die Perioden grösserer Blutüberfüllung machten sich auch klinisch deutlich bemerkbar; Hitze im Kopf, psychische Aufregung, Convulsionen, Unterdrückung der Secretionen, waren die hierhergehörigen Erscheinungen. Die Convulsionen beschränkten sich anfänglich auf die gelähmte Körperhälfte; später ergriffen sie auch andere Partien des Körpers, vorzüglich war an den convulsivischen Bewegungen der Augäpfel eine einseitige Richtung nicht zu bemerken. Auf welche von den krankhaften Veränderungen, auf die wir bei der Untersuchung des Gehirns stiessen, die

1) W. Nasse, de functionibus singularum cerebri partium. Bonnae 1847. 4°. p. 32. 33.

vorübergehende Sprachstörung zu beziehen sei, möchte sehr schwierig zu entscheiden sein. Auf das Hirnödem, welches hier in einem ausgezeichneten Grad vorhanden war und um so mehr hervorgehoben zu werden verdient, als die gewöhnlichen hydropischen Erscheinungen des Gehirns, hydrops ventriculorum et meningum, fehlten, auf dies Hirnödem beziehe ich die comatösen Zustände, die zuletzt die Oberhand gewannen. Es ist aber nicht zu übersehen, dass Symptome der Hirnreizung bis zuletzt neben denen der Lähmung einhergingen; ich führe als Beispiel die tonische Zusammenziehung der Masseteren an, die wiederholt die comatösen Zustände begleitete und zuletzt noch bis zum Tode währte.

Observatio XXXVI.

N. f. 65 a. Potrix. Sanguinis copia maxima coagulati effusa in cerebri ventriculos, praesertim lateralem dextrum. Hypertrophia excentrica ventriculi sinistri cordis, atheromatosis vasorum in basi cranii decurrentium.

Causa proxima mortis: Apoplexia sanguinea cerebri.

Bericht über die 26 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section.

Körper gross und wohlgenährt. Todtenstarre. Bei Eröffnung des Schädels stürzte viel schwarzes Blut hervor. Beide Seitenventrikel waren mit Blut gefüllt, der rechte viel stärker. Er war wenigstens um das Doppelte erweitert, als der linke. Seine Wände waren wie zerfressen. Das Blut erfüllte auch den 3. Ventrikel und war durch den Aquaeductus Sylvii selbst in den 4. gelangt. Gefässe an der Schädelbasis atheromatös. Organe der Brust- und Bauchhöhle von vielem Fett umlagert. Herz gross, linker Ventrikel excentrisch hypertrophisch. Kleine Verdickungen an den Rändern der Valvula tricuspidalis. Die Insertionslinie der Valvulae semilunares der Aorta sowohl, als der Art. pulmonalis verdickt.

Herzhöhlen ganz leer. Venen im Mediastinum mit schwarzem Blut strotzend gefüllt. Milz gross, überfüllt mit schwarzem Blut. Alles übrige normal.

Die kräftig gebaute Frau sollte in früheren Jahren dem

Trunk ergeben gewesen sein. So lange ich sie kannte, lebte sie solide und war arbeitsam und in jeder Beziehung tüchtig. Sie war nie bettlägerig gewesen; ihre einzige Klage betraf rheumatische Schmerzen im Kopf, die häufig wiederkehrten, gewöhnlich aber durch Vesicantien, die in den Nacken oder hinter die Ohren gelegt wurden, beseitigt werden konnten. In den letzten, ihrem Tode vorausgehenden Monaten führte sie ein angestrengtes Leben, hatte namentlich viel nächtliche Unruhe — sie war Krankenwärterin — durch die Pflege geistesschwacher, sich verunreinigender Personen. Acht Tage lang soll sie sich unwohl gefühlt haben, ohne mir etwas davon zu sagen. Sie ging ruhig ihrer Arbeit nach und ich hatte sie eben verlassen, als ich eilig zurückgerufen ward. Sie lag auf einem Stuhl, auf dem sie niedergesunken war, mit hochrothem Kopf und geschwollenen Stirnadern, am linken Arm und Bein gelähmt, den rechten Arm convulsivisch streckend und damit schlagend, unverständliche Dinge murmelnd. Auf einen sofort gemachten Aderlass von 1½ Pfund wurde die Respiration, die bisher stertorös und sehr erschwert war, ruhig, der Kopf kühler, der rechte Arm schlaffer; doch waren diese Erscheinungen kaum als günstige Wirkung des Aderlasses zu deuten; vielmehr starb die Kranke nach einigen Minuten.

Epikrise.

Dieser Fall bildet eine Parallele zu der 5. Beobachtung. Wenn hier, so rasch der Fall ein tödtliches Ende nahm, doch die halbseitigen Erscheinungen sehr deutlich wahrnehmbar waren, so schreibe ich dies wesentlich dem Umstande zu, dass er, im Vergleich mit jenem, einfacher war und die Apoplexie nur einen einzigen Ausgangspunkt hatte. In dem citirten Falle fand neben dem Erguss in den Seitenventrikel ein selbstständiger apoplectischer Erguss in der Varolsbrücke statt; hier ergoss sich das Blut einzig und allein aus den Wänden des rechten Ventrikels, dehnte diesen weit über seinen normalen Umfang aus und erfüllte von hier aus die übrigen Ventrikel, ohne daselbst neue Zerstörungen anzurichten. Der Gegensatz zwischen dem paralytischen Zustand des linken Arms und der tetanischen Steifheit des rechten war sehr bemerkenswerth; als die Ursache der letzteren darf man wohl den Reiz

ansehen, den das in den linken Ventrikel eindringende Blut auf die Wände desselben ausüben musste. Das Herz war durch den Aderlass völlig entleert; aber es aspirirte das im Kopf und den Halsvenen angehäufte Blut dennoch nicht mehr, das in den 4. Hirnventrikel eindringende Blut mochte auf die die Respirations- und Herzbewegung beherrschenden Centren des verlängerten Markes durch Druck so stark wirken, dass der Tod schon so schnell eintrat.

Observatio XXXVII.

H. v. 60 a. Iam complures annos hemiplegia dextra affectus erat. Atrophia bulbi oculi dextri, oculus sinister amauroticus. Vertigo, difficultas loquendi. Convulsiones latus corporis non paralyticum subito corripientes, mors.

Causa proxima mortis: Apoplexia sanguinea cerebri reiterata.

Als ich den Kranken kennen lernte, war er bereits, sit venia verbo, nur ein halber Mensch. Motilität und Sensibilität der rechten Körperhälfte waren schon seit längerer Zeit gelähmt; eine verunglückte Linearextraction hatte Atrophie des rechten Augapfels zur Folge gehabt, das linke Auge war amaurotisch. Der Kranke klagte häufig über Schwindel und Schwierigkeit im Sprechen; kräftige Ableitungen im Nacken und Purganzen halfen immer, wenn auch stets nur auf einige Zeit. Am 23. Juli 1858 in der Frühe fiel der Kranke, als er zu Stuhl gehen wollte, vom Nachtstuhl herunter; es stellten sich Convulsionen in der linken, nicht paralytischen Körperhälfte ein, und trotzdem, dass sofort ein Aderlass von 12 Unzen instituirt und die übrigen geeigneten Mittel in Anwendung gebracht werden konnten, war der Patient nach wenigen Stunden eine Leiche.

Der Zustand, der dem Tode vorherging, charakterisirte sich durch Lage auf dem Rücken mit geschlossenen Augen, schnarchenden Athem, schnellen und weichen Puls, Unterdrückung der Secretionen. Die Herztöne waren ganz eigenthümlich kurz und hart trochäisch, zwischen jedem Trochäus trat eine sehr kurze, aber doch sehr deutliche Pause ein. Unmittelbar vor dem Tode erhob sich der Puls noch einmal sehr stark und verschwand dann plötzlich.

Ergebniss der 24 Stunden nach dem Ableben angestellten Obduction.

Leiche etwas mager, Todtenstarre. Bei dem Herausnehmen des Gehirns fand sich viel Blut an der Schädelbasis. Die beiden Grosshirnhemisphären bildeten eine gemeinschaftliche, grosse, mit Blut und zerstörter Gehirnsubstanz erfüllte Höhle. Vom fornix, septum pellucidum, den thalamis opticis und corp. striatis war nichts mehr zu sehen. Das Extravasat war durch den Aquaed. Sylvii bis in den 4. Ventrikel gedrungen. Das kleine Gehirn war äusserlich mit einer Kruste geronnenen Blutes umgeben, die zwischen die Zweige des Arbor vitae eingedrungen war. Die von den Resten der Grosshirnhemisphären gebildete Wand der apoplectischen Höhle war nicht mehr als fingersdick. Auf ihrer Oberfläche waren die Gefässe alle überfüllt; an der Schädelbasis waren alle Gefässe verknöchert. Die Spitzen beider Lungen enthielten einiges Narbengewebe und kleine Verknöcherungen. Beide Lungen waren sehr reich an Pigment und mit Ausnahme ihrer vorderen Partien von schwarzem Blut durchdrungen.

Herz von normalem Umfang, verfettet; alle 4 Höhlen ganz leer. Arteria coronaria cordis verknöchert, ebenso die Aorta von den Semilunarklappen an bis in die artt. iliacae communes hinein. Auch die Valvula bicuspidalis enthielt einige kleine Verknöcherungsplatten[1]). Die Ablagerungen in den grossen Arterien waren meist plattenförmig, knöchern, stellenweise schwärzlich, erweicht, oberflächliche Geschwüre bildend. Milz klein, Ueberzug pigmentreich, Gewebe auch mit schwarzem Blut überfüllt; ebenso verhielten sich Leber und Nieren. Lebergewebe leicht zerreisslich. Magenwände verdünnt, im Pylorustheil stark injicirt. Process. vermiformis mittelst eines starken, sehnigen Fadens an das Mesenterium angewachsen. Urinblase dünnwandig, von blassem Urin stark ausgedehnt.

Epikrise.

Es ist wohl anzunehmen, dass die alte rechtseitige Hemiplegie Folge eines Extravasats in die linke Grosshirnhemisphäre war; den Sitz derselben genauer anzugeben, dazu lieferte der

---

1) Ueber das Wesen des Verkalkungsprocesses der Gefässe spricht sich schon B. G. Seiler, l. c. p. 99 sehr einsichtsvoll aus.

Sectionsbefund keinen Anhaltspunkt mehr. Die Disposition zu Apoplexien war durch die Atheromatose der Gehirnarterien gegeben; die Schwäche des durch und durch verfetteten Herzmuskels musste venöse Stasen begünstigen. Als ein weiteres Moment, welches dem Eintritt einer wiederholten Apoplexie günstig war, muss die sehr weit gediehene Atheromatose in den grossen Arterienstämmen des Rumpfes angesehen werden, in welchen die atheromatösen Ablagerungen sich bereits zu erweichen und loszustossen anfingen, ein Umstand, der die Bildung von Thrombosen in andern Körpertheilen begünstigen musste. Bei der Wiederholung des apoplektischen Anfalls, welcher mit solcher Heftigkeit eintrat, dass die zarteren, beide Grosshirnhemisphären verbindenden Gebilde sofort zerstört wurden und dass die Hemisphären, nachdem das Extravasat zu einem sehr bedeutenden Umfang angewachsen war, nur wie die Hülle eines grossen Blutcoagulums erschienen, stellten sich Zuckungen in den bisher nicht gelähmten Extremitäten, nicht aber im Gesicht ein. Dadurch unterscheidet sich der vorliegende Fall von der 35. Beobachtung, wo die Zuckungen in der früher gelähmten Körperhälfte eintraten. Zu den Lähmung und Convulsionen zugleich bedingenden Gehirntheilen gehören Vierhügel und verlängertes Mark [1]); ohne Zweifel wurden bei einer so bedeutenden Blutergiessung, die sich wie in Beobachtung 36. bis in den 4. Ventrikel hinein erstreckte, auch diese Theile gereizt, und so ist es erklärlich, wie hier neben den Symptomen des Hirndrucks gleichzeitig einige der Hirnreizung gehörende Erscheinungen auftreten konnten. Mastdarm und Blase waren gelähmt, nicht aber die Urinabsonderung unterdrückt, wie die von hellem, frisch abgesondertem Urin ausgedehnte Harnblase bewies [2]).

In Bezug auf die völlige Leerheit der Herzhöhlen schliesst sich diese Beobachtung der vorigen an; die Ueberfüllung der Lungen, Leber, Milz und Nieren mit venösem Blute ist ein Umstand, der nicht in allen Fällen von Apoplex. sanguin. ventricul. lateral. beobachtet wird. In der Beobachtung 36.

---

1) I. Müller, Handbuch der Physiol. des Menschen. 4. Aufl. Bd. 1. S. 738.

2) Vergl. Beobacht. V.

bot bloss die Milz die Zeichen einer venösen Ueberfüllung dar; in der wiederholt citirten 5. Beobachtung war kein einziges Organ hyperämisch.

Observatio XXXVIII.

G. v. 72 a. Imbecillitas, dementiam paene aequans. Caries ulnae sinistrae. Apoplexia pontis Varolii sanguinea. Apex lobi frontalis hemisphaerii dextri in materiam gelatinosam mutatus. Adiposis, hypertrophia et dilatatio cordis. Apex pulmonis dextri in materiam caseiformem transmutatus.

Causa mortis: Apoplexia sanguinea cerebri.

Kurze Geschichte des Kranken.

Er wurde am 16. Juli 1859 todt ausgestreckt neben einem Stuhle liegend gefunden, auf welchem er sich niedergelassen hatte, um sich mit einer leichten Arbeit zu beschäftigen. Als ich die Leiche zu sehen bekam, war das Gesicht dunkelblauroth, der Körper bereits kalt und steif. Eine Erkrankung irgend welcher Art ging dem Tode nicht unmittelbar vorher. Demungeachtet befand sich der Patient schon seit geraumer Zeit in einem sowohl körperlich, als geistig nicht normalen Zustand. Noch im hohen Alter hatte sich bei ihm Caries der linken Ulna ausgebildet, in deren Folge der linke Vorderarm dauernd geschwollen war und aus einer an seinem obern Ende befindlichen Fistelöffnung Eiter, wenn schon nicht in sehr grosser Menge absonderte. Ferner litt der Patient häufig an Hornhautgeschwüren, die der Heilung fast immer hartnäckigen Widerstand entgegensetzten. Von vorübergehenden Uebeln, die ihn die letzten Jahre betrafen, führe ich an: einen Anfall von linkseitiger Pleuritis und von heftigem Jucken an beiden Unterschenkeln; beide Male brachte die Anwendung örtlicher Mittel, besonders Blutentziehung, baldige und vollständige Heilung zu Wege. In früheren Jahren huldigte er den Spirituosen sehr stark; von Gemüthsart war er ein böser, zänkischer Mensch. Im Alter bildete sich eine Art von Verrücktheit bei ihm aus, die sich wesentlich durch eine kindische, auf die Ausschmückung seines Kopfs gerichtete Eitelkeit und eine

Neigung zum Renommiren charakterisirte, die dem Grössenwahn sehr nahe kam. Er trug nur eine Mütze, die er sich selbst mit allerhand Goldflittern beklebte, liess sich einen ungeheuern Schnauzbart stehen und klebte die geringen Reste seines Haarwuchses auf dem kahlen Scheitel mittelst gewöhnlichen Kleisters in den zierlichsten Formen fest. Eine Unterhaltung mit ihm zu beginnen, war bedenklich, indem er einen dann mit den wunderbarsten Geschichten von den Reisen, die er gemacht, Thaten, die er gethan, Summen, die er in Händen gehabt u. s. w. überschüttete. Was die letzte, äussere Veranlassung zu seinem plötzlichen Tode war, ob eine Gemüthsbewegung, ob ein Rausch, ist unklar geblieben; eine kurze Zeit vor seinem Tode hatte man ihn in gewohnter Weise mit raschen Schritten noch einherschreiten sehen.

Ergebniss der 24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Leichenöffnung.

Körper gross, wohlgenährt, breitschultrig. Gesicht dunkelblauroth, Augäpfel aus den Augenhöhlen hervortretend, Todtenstarre.

Die Dura mater löste sich leicht vom Schädel, bot vielfache, strangförmige Verwachsungen mit der Arachnoidea dar. Pia mater verdickt, hyperämisch. In der Schädelhöhle einige Unzen Blut. Die vordere Spitze der rechten Hemisphäre (Stirnlappen) in eine bräunliche, gelatinöse, erweichte, an der Schädelbasis adhärirende Masse verwandelt. Gehirn matsch, ohne übermässig durchfeuchtet zu sein. Seitenventrikel weit. Ein apoplektischer Heerd in der Varolsbrücke, der sich bis in den hintern Theil des Balkens erstreckte.

Lungen durch und durch ödematös, sehr pigmentreich, dunkelschwarz. Die Spitze der rechten Lunge nahm eine gelbliche Masse von käsiger Beschaffenheit und dem Umfang eines Borsdorfer Apfels ein. Herz mit Fett überwuchert, hypertrophisch und dilatirt. Atheromatöse Ablagerungen an den Valvul. semilun. aortae. Uebrigens fanden sich in den Arterienstämmen nirgends Spuren von Atheromatose.

Milz von einer dicken, lederartigen Fibrinkapsel eingehüllt, Pulpe schmutzig-röthlich, breiig zerfliessend. Leber reich an schmutzig-rothem, flüssigem Blut. Sie war klein und sah im Ganzen röthlich aus. Gallenblase mit hellbrauner Galle

gefüllt. Im Saccus coecus ventriculi befand sich das noch nicht lange vor dem Tode eingenommene Frühstück. Schleimhaut des Magens im Ganzen geröthet, stellenweise dunkelrothe, dendritische Gefässverzweigungen darbietend. Darmkanal von Gas stark ausgedehnt. Nieren von schmutzig-rothem Blut strotzend, sonst normal. In der linken Niere eine Cyste, so gross wie eine Kirsche. Urinblase gefüllt.

Epikrise.

Der hier gefundene Zustand des Herzens ist einer von den Zuständen dieses Organs, die man zur Erzeugung eines Gehirnblutschlags für besonders günstig hält. Die Hypertrophie war da; fehlte die Atheromatose der grösseren Arterien, und mit dieser eines der wichtigsten, Stockungen begünstigenden Momente, so waren doch die kleinsten Arterien, nicht weniger die Capillaren diesem Process verfallen und konnten, wenn irgend welche Wallung Veranlassung gab, bersten und ihren Inhalt in das Gehirn ergiessen. Welche Erscheinungen dem Tode unmittelbar vorhergingen, ob der Tod blitzartig eingetreten ist — was aus manchen Gründen nicht wohl angenommen werden kann — oder ob eine Art von Kampf stattgefunden hat, ist leider nicht beobachtet worden.

Hyperämien anderer Organe haben wir auch hier neben der Blutüberfüllung der Schädelhöhle und des Gehirns angetroffen; Leber und Nieren waren hyperämisch, nicht die Lungen. In diesen war die auffallendste Abnormität das käsige Exsudat, wenn man will ein monströser, erweichter Tuberkel in der rechten Lungenspitze, ein Vorkommen, das bei dem sonstigen Fehlen aller anatomischen Zeichen des tuberculösen Processes sonderbar genannt werden müsste, wenn nicht das gleichzeitige Vorkommen der cariösen Erkrankung einer Ulna auf eine obwohl wenig ausgebildete derartige Kachexie hingewiesen hätte.[1]) Die im Gehirn vorgefundene Entartung entspricht durch ihre Farbe und sulzige, zitternde Beschaffenheit am meisten der Beschreibung, die Rokitansky[2]) früher von der primären

1) Das Vorkommen solitärer Tuberkel in den Lungen bei Greisen scheint nicht so ganz selten zu sein. Vgl. den von Geist, a. a. O. II. S. 498 mitgetheilten Fall.

2) Lehrb. d. pathol. Anat. 1. Aufl. Bd. II. S. 822. Ich verweise

selbstständigen, gelben Erweichung gegeben hat. Es ist möglich, dass sie als somatisches Substrat der Geistesstörung angesehen werden muss, die sich im Alter bei dem Patienten ausbildete, ein anderes Substrat fiel uns wenigstens bei der Section nicht auf. Die Entartung nahm gerade eine Stelle ein, von der nach der Ansicht Bouillaud's das principe coordinateur der Sprache abhängen soll, eine Ansicht, die noch immer, trotz der sorgfältigen Kritik Nasse's[1]), ihre Anhänger findet. Was den vorliegenden Fall betrifft, so kann ich versichern, dass, so wenig geläutert das Gemüth, so wenig erleuchtet der Verstand des Patienten gewesen sein mochte, sein Sprachvermögen darum doch nicht die mindeste Einbusse erlitten zu haben schien. Ich habe die endlosen Erzählungen schon angeführt, denen er sich mit Passion hingab, und denen so schwer zu entgehen war; ich füge jetzt noch hinzu, dass sie abgesehen von den Prahlereien und sinnlosen Uebertreibungen, die sie enthielten, im Einzelnen vollkommen logisch waren und dass die Wortbildung und Wortfolge durchaus keine Abnormität darbot. — Eine grosse Menge in die Blase abgesonderten, aber daselbst zurückgehaltenen Urins fand sich hier, wie in dem vorhergehenden Falle.

Observatio XXXIX.

K. v. 69. a. et 3 m. Paralysis rheumatica musculi recti interni oculi dextri, nystagmus symptomaticus. Post casum in sinciput difficultas loquendi, non minus motus brachiorum crurumque dirigendi, apoplexia sanguinea in lobo posteriore hemisphaerii dextri cerebri, hyperaemia pulmonum, mors. — Spondylarthrocace, hydrocephalus senilis.

Causa mortis: Apoplexia sanguinea cerebri.

---

auf diese Beschreibung, weil sie so vortrefflich auf die von mir in dem Gehirn des G. vorgefundene Veränderung passt, obwohl mir nicht unbekannt ist, dass Rokitansky später (3. Aufl. Bd. II. S. 438) seine Ansicht über das Wesen dieser Erkrankung geändert hat. In meinem Fall war in der sulzigen Masse nichts mehr von Gehirnsubstanz zu erkennen; Rinden- und Marksubstanz waren, indem der äussere Umriss der Spitze des erkrankten Gehirnlappens erhalten blieb, gleichmässig in der Sulze untergegangen.

1) Allgem. Zeitschr. für Psychiat. Bd. VIII.

Kurze Geschichte des Kranken.

Der Kranke gehörte zu den Individuen, die trotz der Ausbildung eines Pott'schen Buckels in den Jugendjahren, doch noch ein ziemlich hohes Alter bei relativ guter Gesundheit erreichen. Der Buckel nahm die Lendengegend ein und hatte mehrere, unten näher zu beschreibende secundäre Missstaltungen der Wirbelsäule und des Beckens zur Folge. Das Geschäft des Kranken war die Schneiderei, eine Thätigkeit, welche die durch die Entwicklung des Pott'schen Buckels gegebene Störung in der Mechanik des Rückgrates auszugleichen sehr wenig geeignet war. Man sagt den Buckligen nach, dass sie gescheut, reizbar und giftig seien; von diesen drei Eigenschaften waren dem Patienten im Alter nur die beiden letzten geblieben. Früher fehlte der Verstand auch nicht; im Alter aber wurde er von den sich mehr und mehr entwickelnden, unangenehmen Gemüthseigenschaften durchaus beherrscht und so bedeckt, dass von einer löblichen Verständigkeit nicht mehr die Rede sein konnte. Betrachtete man die kindische Eitelkeit auf sein Aeusseres, die sich bei dem Patienten entwickelte, die ihn, den hässlichen, missstalteten reizte, sich auf eine sehr phantastische Art und auch gern in Damenzeug zu kleiden, so konnte man ihn für schwachsinnig halten; auf der andern Seite war er von einer raffinirten Lügenhaftigkeit und liebte es, mit dem Arzt und seiner Umgebung Comödie zu spielen, sich krank zu stellen u. s. w.

Seine körperlichen Leiden bestanden in jenen bei alten Leuten so häufigen Gliederschmerzen[1]), die nicht selten fälschlich als rheumatische gedeutet werden, in vorübergehenden Gastricismen, katarrhalischen Reizungen der Bronchialschleimhaut. Etwa $^1/_2$ Jahr vor seinem Tode zog er sich eine, wie mir schien, rheumatische Lähmung des Musc. rect. intern. ocul. dextri zu, die einen höchst sonderbaren Nystagmus zur Folge hatte, der von mir an einem andern Orte beschrieben worden ist[2]). Nachdem der Patient einige Tage geschwitzt hatte und Vesicantien auf die Stirne, sowie kräftige Abführungen ange-

1) Myotalgia, Geist, Greisenkrankheiten. II. S. 67 ff.
2) Memorabil. der Heilkunde. 1862. Lief. 9. S. 199.

wandt worden waren, verlor sich die Lähmung mit allen ihren secundären Folgen, von denen ich hier nur noch ein sehr lebhaftes Gefühl von Schwindel und eine gewisse Unsicherheit im Gange in Erwähnung ziehen will, als diejenige Erscheinung, über die der Patient damals am meisten klagte und die dem Beobachter zunächst in die Augen fiel.

Am 25. Januar 1860 stürzte der Kranke plötzlich zu Boden und zog sich eine ziemlich starke Sugillation in der Gegend der rechten Schläfe zu. Unmittelbar nach diesem Fall stellte sich grosse Schwierigkeit im Sprechen ein, die Sprache glich einem Lallen; zugleich machte sich eine Störung in der Motilität der Extremitäten geltend, die schwer zu beschreiben ist und die mir anfänglich simulirt zu sein schien, indem ich bei der Lügenhaftigkeit des Patienten und bei seiner Neigung zu pathologischen Schauspielerkünsten an ähnliche Stückchen gewöhnt war. Das Thatsächliche bestand darin, dass die Extremitäten, besonders die oberen, Arme und Finger dauernd in einer halbgebeugten Stellung steif gehalten wurden und activ wie passiv nur sehr unvollkommen — wenn man nicht Gewalt anwenden wollte — bewegt werden konnten. Bei diesem Zustande war der Blick des Kranken ganz verständig, kein Nystagmus diesmal vorhanden, die Beweglichkeit und Weite der Pupillen eine normale. So lag er auf dem Rücken in seinem Bett, den Kopf weit nach hinten gebeugt und in die Kissen hineingebohrt. Zwei Tage später wurde die Zunge trocken, der Puls klein und schnell, das Athmen röchelnd, das Gesicht blass, das Schlucken schwierig, die Haut bedeckte sich mit Todesschweiss, der Urin entleerte sich massenweise und unwillkürlich, während eine Kothentleerung auch durch Abführmittel nicht zu erzielen war. Oertliche Blutentziehungen, Vesicantien, Purganzen, schliesslich Arnica blieben ohne Erfolg, bis am 3. Tag nach dem Schlaganfall der Tod eintrat.

Wir nahmen die Leichenöffnung $26^1/_2$ Stunden nach dem Tode vor und fanden dabei:

In der Schädelhöhle viel seröse Flüssigkeit, die Hirnhäute blutarm, die Arachnoidea an der gewölbten Oberfläche des Gehirns stark getrübt, die Pia mater leicht löslich von der Gehirnsubstanz. Sulci tief, Gehirnmasse fest, trocken, blutarm. Seitenventrikel stark erweitert und voll seröser Flüssig-

keit. Im Hinterhauptlappen[1]) der rechten Grosshirnhemisphäre, dicht unter seiner Oberfläche ein haselnussgrosser, apoplektischer Erguss von nahezu kugliger Gestalt, dessen Wandungen aus Hirnmasse bestanden, dessen Inhalt schwarzes, flüssiges Blut war.

Brusthöhle. Linke Lunge: oberer Lappen zusammengefallen, lufthaltig, trocken, blutarm, kleine emphysematöse Stellen enthaltend. Unterer Lappen ödematös und blutreich. Rechte Lunge: mit der Rippenpleura und dem Zwerchfell ziemlich fest verwachsen. Oberer Lappen trocken, blutleer, lufthaltig; mittlerer etwas blutreicher, unterer ebenso, beide nicht ödematös. Herz vollkommen normal gebaut. Der rechte Ventrikel enthielt einige Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Die übrigen Höhlen waren leer.

Bauchhöhle. Leber sehr klein, sonst normal. Gallenblase mit rothbrauner, flüssiger Galle gefüllt. Milz klein, von derber Beschaffenheit, glatter Gestalt, auf der Schnittfläche dunkelschwarzroth aussehend. Beide Nieren klein, die rechte von etwas plattgedrückter Gestalt, beide mässig blutreich.

Rückgrat. Die Körper des 11. und 12. Rückenwirbels durch Spondylarthrocace grösstentheils zerstört. Die beiden angrenzenden Wirbel waren zusammengerutscht und bildeten eine starke Kyphose. Der Rückenmarkskanal verlief ohne seitliche Abweichung von oben nach unten, jedoch in der Brustwirbelgegend mit starker Convexität nach vorn, in der Gegend des letzten Rücken- und ersten Lendenwirbels mit starker Convexität nach hinten, auf welche fernerhin eine schwächere lordotische Krümmung der letzten Lendenwirbel folgte. Vom Kamm der Wirbelsäule wurde angeführt, dass er von der geraden Linie nur nach vorn und nach hinten, nicht nach rechts und links abwich; von den Wirbelkörpern dagegen gilt nicht dasselbe, indem sie in der Brusthöhle nach rechts, in der Lendenwirbelgegend nach links abwichen. In Folge dieser Formverhältnisse des Rückgrates war die rechte Hälfte des kleinen Beckens die bei weitem geräumigere; hier lag auch der grösste Theil des Darmkanals. Der Rückenmarkskanal

---

1) Nomenclatur nach Reichert, der Bau des menschl. Hirnes, Leipzig 1861.

enthielt, wie die Schädelhöhle, sehr viel seröse Flüssigkeit; das Rückenmark selbst war normal, nur an der geknickten Stelle schmäler und dünner, als gewöhnlich.

Epikrise.

Während in dem vorhergehenden Fall eine Entartung des Stirnlappens einer Grosshirnhemisphäre gefunden wurde, ohne dass irgend welche Störung in dem Sprachvermögen stattfand, verband sich der apoplektische Hinterhauptslappen, den die zuletzt berichtete Section nachwies, mit sehr erheblicher Sprachstörung. Noch neuerdings sprach sich ein ärztlicher Schriftsteller[1]), gestützt auf die Beobachtung eines später geheilten Falles von Hemiplegie und Laloplegie, dafür aus, dass ein die Sprache beherrschendes Organ in einer hinteren Partie des Gehirns zu suchen sein möchte. Sollte in dem von jenem Schriftsteller mitgetheilten Falle, dem übrigens die Controlle durch die Section fehlt, in der That Sprachlähmung mit einem apoplektischen Erguss in den Hinterhauptslappen zusammengefallen sein, so ist der Schluss, der aus diesem Vorkommen gezogen werden darf, doch nur mit grosser Behutsamkeit zu ziehen. Ehe die von Lichtenstein aufgestellte Conjectur eine ähnliche Kritik bestanden hat, wie die Bouilland'sche durch W. Nasse, scheint es mir bedenklich, selbst in Sectionsbefunden, wie in dem von mir mitgetheilten, eine Stütze für die Ansicht zu erblicken, als ob es im Gehirn ein besonderes, die Sprache beherrschendes Organ gebe. Steht es auch wohl wissenschaftlich fest, dass die Integrität der höheren psychischen Thätigkeiten an die Integrität der Grosshirnhemisphären gebunden ist, und zeigt sich insoweit, dass den anatomisch unterscheidbaren Theilen des Gehirns als solchen besondere Functionen zukommen, so hat sich doch jeder Versuch, auch für die einzelnen psychischen Fähigkeiten besondere Unterorgane im Gehirn nachzuweisen, als unhaltbar herausgestellt. Erst eine grössere Summe congruirender Beobachtungen kann ermuthigen, einen Schluss zu wagen auf einem Felde, auf dem schon so viele Fehlschlüsse gethan worden sind.

---

1) Lichtenstein, in Beneke's Archiv für gemeinsch. Arbeiten in der Heilkunde. Bd. 4 Hft. 4. S. 462/63.

Man lernt aus dem beschriebenen Falle, dass ein Bluterguss ins grosse Gehirn, wenn er innerhalb gewisser Schranken bleibt, weder die Besinnung, noch die Herrschaft über die Bewegung völlig aufhebt. In den Fällen von Apoplexie, die nicht zum Tode führen, ist gewöhnlich Bewusstsein und willkürliche Bewegung zu Anfang aufgehoben; erst nach und nach kehren sie entweder ganz oder mit einer bleibenden Beschädigung wieder. Hier war es umgekehrt. Unmittelbar nach dem Schlaganfall und selbst noch die nächsten beiden Tage war das Bewusstsein des Kranken erhalten; es verdunkelte sich erst mit dem Herannahen des Todes.

Bei einer so ausgezeichneten halbseitigen Gehirnläsion ist das Fehlen auch jeder Andeutung von Hemiplegie bemerkenswerth. Vielleicht wurde auch hier wieder die Wirkung der einseitigen Apoplexie an klarem Hervortreten durch das gleichzeitige Vorkommen von Hydrocephalus senilis verhindert. Aehnliche Beobachtungen glaube ich wenigstens mehrere gemacht zu haben[1]).

Auch hier war die Ungleichheit in der Vertheilung der Körperflüssigkeit sehr gross: das Gehirn trocken, seine Höhlen dagegen und der Schädel voll Serum, die Pleurahöhlen trocken, ebenso einzelne Lungenlappen, andere dagegen ödematös. Der Hydrocephalus senilis war hier mit einer Hydrorrhachis senilis verbunden, ein Vorkommen, das sich der Beobachtung ohne Zweifel viel häufiger darbieten würde, wenn man die Rückenmarkshöhle häufiger öffnete.

Observatio XL.

H. v. 72 a. et 9 m. Potator. Papilloma labii inferioris exstirpatur. Tres menses post hemiplegia lateris sinistri, blennorrhoea oculi sinistri, icterus; mors ex apoplexia capillari hemisphaerii dextri cerebri, hyperaemia meningum et apoplexia vasculari pulmonum. Hydrocephalus senilis, atrophia pulmonum, tuberculosis renum.

Causa mortis: Apoplexia capillaris, hyperaemia cerebri cum apoplexia vasculari pulmonum.

---

1) Vergl. z. B. Observ. XXXV.

Geschichte des Kranken.

Es war ein bis in sein 72. Jahr stets gesunder Gärtner von mittlerer Statur, kräftigem, aber hagerem Körper. Er trank sein ganzes Leben hindurch viel, ohne grade den Namen eines Trunkenboldes zu verdienen. Im Alter entwickelte sich auf dem linken Auge Cataracta gypsea; auch klagte er öfter über Beklemmungen, die meist nach Obstipation entstanden und auf die Anwendung einfacher Abführmittel gehoben wurden. Dass durch die Verstopfung grade das Gefühl der Beklemmung erregt wurde, war in dem hypertrophischen Zustand des Herzens begründet, der sich nach und nach entwickelte, zu selbstständigen Leiden aber niemals Veranlassung wurde.

Der Kranke hatte das 72. Jahr, wie oben erwähnt, erreicht, ohne je von einer ernsteren Krankheit befallen worden zu sein. Mit einem Male entwickelten sich bei ihm, ohne dass die äussere Gelegenheitsursache ergründet werden konnte, papillöse Wucherungen auf der Unterlippe, welche die Hälfte dieses Organs gar bald einnahmen. Die haar- und borstenförmigen Vegetationen wuchsen sehr rasch, breiteten sich nach innen auf die Mundschleimhaut aus, bedeckten sich mit schwarzen Schörfen, die sich abstiessen und immer wieder von neuem erzeugten. Da die stärksten Aetzungen sich als ganz nutzlos erwiesen, wurde zur Operation geschritten und das Papillom entfernt. Ich wage nicht zu entscheiden, ob die Unreinlichkeit des Kranken, welche allerdings eine nicht ganz gewöhnliche war, verbunden mit der Gewohnheit, den lieben langen Tag eine kurze Pfeife im Munde zu haben, zur Entstehung des örtlichen Leidens beigetragen haben mag.

Die Operationswunde war völlig geheilt und der Kranke befand sich 2 Monate lang sehr gut. Plötzlich, am 12. März 1861, klagte er über Frost und Unwohlsein. Ich hiess ihn sich zu Bett legen und schwitzen, worauf er sich wieder ganz wohl zu fühlen schien. Doch dauerte es nicht 24 Stunden, als ihn ein Schlagfluss ereilte. Motilität und Sensibilität der linkseitigen Extremitäten waren gelähmt, der Kranke verstand schwer, das linke Auge entzündete sich rasch und wurde blennorrhoisch. Der Urin entleerte sich unwillkürlich. Die Anwendung örtlicher Blutentziehungen und Purganzen erwies sich

nutzlos; ich musste schon am 3. Tage nach dem Eintritt der Paralyse zur Anwendung der Arnica und eines Vesicans im Nacken übergehen. Am 18. bot der Kranke folgendes Bild: er lag den ganzen Tag mit weit geöffnetem Munde auf dem Rücken und athmete äusserst leise und langsam. Beide Augen waren nun blennorrhoisch geworden. Auf Fragen antwortete er kurz und etwas langsam, aber richtig und deutlich. Die Secretionen gingen unwillkürlich ab, der Puls war klein und schwach, die ganze Haut hatte sich braungelb gefärbt. Zwei Tage später hatte sich die entzündliche Injection der Augen verloren, während die Blennorrhöe noch bestand; die linkseitigen Extremitäten waren steif, kalt und blau, die Herztöne kaum hörbar, der Puls langsam und schwach, ein leichtes Schleimrasseln liess sich an allen Stellen des Thorax hören. Auf Befragen antwortete der Kranke, es gehe ihm schlecht. Das beginnende Lungenödem entwickelte sich nun stetig weiter, bis am 22. März, nachdem der bisher so ruhige Athem ungleichmässig, der Puls selten und aussetzend geworden war, die Haut eine livide Farbe angenommen und sich mit Schweiss bedeckt hatte, der Tod eintrat.

23 Stunden nach demselben wurde die Leiche geöffnet.

Sie war mager, die Hautfarbe gelb, auf dem Rücken bläulich. Allgemeine Muskelstarre, die Augen fest geschlossen durch das die Lider verklebende blennorrhoische Secret. Die Diploë des Schädeldaches war stellenweise mit Blut überfüllt. Im Sinus falciformis und den übrigen Hirnblutleitern fanden sich schwarze Blutpfröpfe. Zwischen Dura mater und Arachnoidea vorzüglich an der Schädelbasis mehrere bandförmige Verbindungsstränge. Arachnoidea verdickt, opalescirend; Pia mater schwer von den atrophischen Gyris zu lösen. Gefässe der Pia mater an der convexen Seite der Hemisphären und an der Gehirnbasis von blauschwarzen Blutpfröpfen ausgedehnt. Substanz des grossen Gehirns gelblich, zäh, etwas trocken; auf den Schnitten ergossen zahlreiche kleine Gefässchen ihr Blut. Kleinhirn von weniger zäher Beschaffenheit. Bei Eröffnung des Schädels fliesst viel blassröthliches Serum aus. Sämmtliche Ventrikel mit Serum angefüllt, die Seitenventrikel ausgedehnt. Plex. chorioidei blass, fast farblos, wie macerirt. Die hinterste Spitze der rechten Hemisphäre, d. h.

die Rindensubstanz mit den angrenzenden Theilen der Marksubstanz stellte eine capilläre Apoplexie von dem Umfang einer Muskatnuss dar: die Gehirnsubstanz war nämlich in diesem Umfang erweicht, hyperämisch, von länglichen Blutstreifen durchzogen.

Beide Lungen schwarz, zusammengesunken, mit dem Pericardium fest verwachsen. Linke Lunge nur mit Mühe von der Rippenpleura zu lösen, im höchsten Grade atrophisch, schwarz, zerreisslich, dabei trocken. Die rechte Lunge weniger atrophisch, dagegen durch und durch ödematös, der mittlere Lappen enthielt eine umfangreiche, vasculäre Apoplexie. Kein Serum im Herzbeutel. Herz gross, blass. Rechtes Atrium von einem dicken, schwarzen Coagulum so ausgedehnt, dass die Farbe desselben durchschimmerte. Die übrigen Höhlen enthielten schwarzes, krümliches Blut in grosser Menge. Aortenklappen etwas atheromatös. Ein zusammenhängendes, festes, schwarzes Coagulum liess sich von der Aorta aus bis in die feineren Arterien verfolgen. Magen mässig gross, etwas dünnhäutig, mit stellenweise baumförmig injicirter Schleimhaut, enthielt einen von Gallenfarbstoff gelb gefärbten Schleim. Muskatnussleber, hart, fest; Gallenblase mit schwerflüssiger, schmieriger Galle gefüllt. Milz $2^1/_2$ Zoll lang, 1 Zoll breit, hart, anämisch. Nieren ziemlich klein; in der Rindensubstanz der rechten Niere 3—4 erbsengrosse Tuberkel, ziemlich nahe beisammen liegend. Die Kapsel beider Nieren fettreich, wenigstens 2 Zoll dick. Ueberhaupt waren die Unterleibseingeweide in dichte Fettmassen gehüllt. Auch der Panniculus adipos. der Bauchwandungen war sehr stark, während sich von dem Fettpolster der Haut im Gesicht, am Brustkorb und an den Extremitäten nichts weniger als ein Gleiches sagen liess. Blase von Urin mässig ausgedehnt.

Epikrise.

Ob man die kleine, noch dazu wesentlich die Rindensubstanz betreffende, capilläre Apoplexie in der Spitze des Hinterhauptslappens als die Ursache der hemiplegischen Erscheinungen ansehen darf, mit denen die Apoplexie in dem geschilderten Krankheitsfall anhub, ist eine Frage, die man zu bejahen Bedenken tragen wird, obwohl man sie ungern

verneinen möchte, da sich keine andere Gehirnläsion vorfindet, auf welche die Hemiplegie bezogen werden könnte. Jedoch scheint der Befund fast zur Verneinung der Frage zu drängen, um so mehr, als der Fall mit Hydrocephalus senilis complicirt war, und dieser Zustand nach meiner Meinung eher geeignet ist, das klare Hervortreten von Hemiplegien zu verdecken. Es giebt nun Fälle von Hemiplegie, bei denen sich im Gehirn durchaus keine einseitige Läsion auffinden lassen will, statt deren aber Apoplexie der Lungen. Da wir in dem vorliegenden Fall einer solchen begegnen, so wage ich es, auf diese Beziehung aufmerksam zu machen, die übrigens, wenn sie überhaupt stattfindet, doch immer nur eine mittelbare, keine unmittelbare sein könnte. Am richtigsten scheint mir die Auffassung, dass bei der allgemeinen, über beide Grosshirnhemisphären gleichmässig verbreiteten Hyperämie die kleine capilläre Apoplexie der rechten Hemisphäre als dasjenige Plus zu betrachten sei, welches, wenn auch an und für sich unbedeutend und wahrscheinlich unvermögend, eine so starke Lähmung zu erzeugen, auf dem blutüberfüllten Boden eine so ausgesprochene Hemiplegie bewirken konnte. So ist auch das Differential eine unendlich kleine und unter Umständen wieder eine ganz entscheidende Grösse. Eine Sprachstörung brachte die Apoplexie nicht hervor, und es ist dies um so mehr hervorzuheben, als der Sitz dieser Apoplexie beinahe derselbe war, wie in der vorhergehenden Beobachtung, nur etwas mehr peripherisch und wesentlich, wie ich bereits anführte, die Rindensubstanz umfassend.

Ebenso plötzlich, als die linkseitige Hemiplegie, entstand die Entzündung und Blennorrhö des linken Auges, der sich später dieselben Affectionen auf dem rechten Auge zugesellten. Die Entzündung verlor sich nach den ersten Tagen, die Blennorrhö blieb. Ohne Zweifel stand dieser acute Process auf der Augenlidschleimhaut in engem Zusammenhang mit der Erkrankung, welche dem Leben ein Ende machte. Auch der Icterus, der noch an der Leiche sehr deutlich zu sehen war, war gewiss keine zufällige Complication, sondern möchte als ein Icterus apoplecticus anzusehen sein.

Die Gerinnung des Blutes in den Arterien und Venen, die zusammenhängende Pfropfbildung, die sich überall in den

Gefässen vorfand, hat man, wie ich vermuthe, auf die Art des Absterbens zu beziehen, welches bei dem Kranken sehr allmählich stattfand, und mehrere Tage lang durch die sehr geringe Energie der Contractionen des Herzens ausgezeichnet war. Man darf annehmen, dass die Bewegung des Blutstromes in den letzten Lebenstagen eine verschwindend unbedeutende war und eine so zusammenhängende Gerinnung begünstigte.

Es bleibt noch eine in der Leiche vorgefundene Veränderung übrig, deren Verhältniss zum ganzen Befund einer Besprechung unterliegen muss. Es ist das Vorkommen von einigen Tuberkeln in der rechten Niere. Die vorgefundenen Exsudate waren rundlich, von gelblicher Farbe und käsiger Beschaffenheit. In den Lungen waren keine Tuberkeln vorhanden, ja es fehlten selbst die Zeichen, dass in früheren Jahren tuberkulöse Ablagerungen in diesen Organen stattgefunden hatten. Ich parallelisire diese örtliche Tuberkulose der Nieren der Ablagerung einzelner Tuberkeln in den Lungen alter Personen, wie ich sie bereits mehrmals gefunden habe[1]), und wage die Meinung auszusprechen, dass im höheren Alter auch bei solchen Individuen, die ihr Lebelang von tuberkulöser Anlage frei waren, sich eine Tuberkulose zeigen könne, die sich von der in früheren Lebensperioden entstehenden durch eine geringere Gefährlichkeit, unscheinbarere Entwicklung und mehr rein örtliche Bedeutung unterscheidet. Einen Zusammenhang dieser Tuberkulose mit den übrigen an der Leiche gefundenen Veränderungen vermag ich nicht herauszufinden.

Man könnte es bedenklich finden, in so hohem Alter noch Geschwülste zu exstirpiren, und könnte die so rasch eintretende Apoplexie in ursächliche Beziehung mit der Entfernung des Papilloms bringen. Es ist gewiss im Allgemeinen richtig, dass man derartige Operationen im höheren Alter nicht ohne Noth vornehmen soll, weil sie leicht andere, das Leben gefährdende Erkrankungen nach sich ziehen. Aber diese Regel erleidet nicht ganz selten Ausnahmen, und was unsern Fall betrifft, so war die Operation nicht zu umgehen, weil das Gewächs den Kranken beim Sprechen und Essen belästigte, und ausserdem ihn zum Gegenstand des Abscheues anderer Menschen machte.

---

1) Vergl. Observ. XXXVIII.

Observatio XLI.

L. f. 81 a. Anus optima valetudine fruens, subito hemiplegia dextra et deliriis corripitur atque postridie moritur. Hydrocephalus (apoplexia serosa), hyperaemia cerebri, hepatis, pulmonum et renum. Causa mortis: Hyperaemia meningum cum oedemate cerebri.

Von dem früheren Leben der Patientin war mir nur bekannt geworden, dass sie den Spirituosen nicht abhold, übrigens nie schwereren Krankheiten unterworfen gewesen sei, als ich am 25. Juni 1861 gerufen wurde, ihr zu helfen, da sie vom Schlage getroffen worden sei. Sie war in der Frühe plötzlich zusammengestürzt. Die rechte Körperhälfte schien gelähmt zu sein; es erfolgte von selbst Stuhlentleerung. Das Gesicht war blass, gedunsen, kühl. Die Patientin lag mit offenen, nach links starrenden Augen im Bett, als ich sie zu sehen bekam; ihr Puls ging rasch; sie sprach ununterbrochen, mit gellender Stimme, lauter unverständliche Dinge, in welchen sich weder Begriffe, noch Vorstellungen, noch Worte, sondern nur Sylben mit einiger Deutlichkeit erkennen liessen. Trotz der angewandten Mittel, die in örtlicher Blutentziehung, Purganzen und einem Exutorium im Nacken bestanden, dauerten die Unruhe und das Sprechen ununterbrochen fort. Am folgenden Tage war in der Frühe der Puls langsamer, der erste Herzton sehr stark, der zweite dagegen nicht hörbar, der Körper mit Schweiss bedeckt; Nachmittags war die Patientin eine Leiche.

Einen Tag später fand die Nekroskopie statt. Bei Eröffnung des Schädels floss viel Serum aus. Dura mater mit dem Schädel in ihrer ganzen Ausdehnung, mit den weichen Hirnhäuten in der Gegend des Sinus falciformis verwachsen. Die Pia mater liess sich von dem Gehirn leicht lösen, und war sowohl hyperämisch, als ödematös. Die ganze Gehirnmasse zeigte einen hohen Grad von Durchfeuchtung; die nicht erweiterten Seitenventrikel enthielten bräunliches Serum.

Der Körper wohlgenährt; sowohl im Panniculus adiposus, als um die innern Organe herum war viel Fett abgelagert.

Lungen in dem oberen und mittleren Theil ganz trocken, etwas emphysematös; im unteren Theil auch blutreich, aber arm an Serum. Herz normal gebaut, Herzfleisch schlaff, Höh-

len mit Cruor gefüllt. Die grossen Gefässe enthielten schwarzes, dünnflüssiges Blut und zeigten an ihren Wänden keine Spur von Atheromatose.

Leber und Nieren hyperämisch, beide Organe in fettiger Degeneration. Milz atrophisch, sehr klein, leicht zerreisslich. Magen länglich, contrahirt. Schleimhaut gewulstet, grau, mit vielem Schleim bedeckt, an der Cardia viele dendritische, hyperämische Gefässverzweigungen. In den Häuten des Darmkanals war viel schwarzes Pigment vorhanden. In der Substanz des Uterus, und zwar im Fundus, ein kleines Fibroid.

Epikrise.

Wir finden hier mehrere der wichtigsten Organe hyperämisch, aber nur eines zugleich in ödematösem Zustande, das Gehirn. Die anatomische Untersuchung der Leiche hinterliess den Eindruck, als ob alle Serosität in der Schädelhöhle sich angehäuft hätte und dem übrigen Körper entzogen worden wäre; die Leiche bot ein schlagendes Beispiel für die ungleiche Vertheilung der allgemeinen Körperflüssigkeiten, der wir beim Studium der pathologischen Zustände des höheren Alters so häufig begegnen. War nun die im Gehirn angehäufte Flüssigkeit Folge der acut, oder vielmehr apoplectiform auftretenden Hyperämie; oder hat man Ursache, anzunehmen, dass ein Hydrocephalus chronicus schon vorhanden war und die Blutüberfüllung des Gehirns nur hinzutrat? Wäre die letztere Annahme die richtige, so müssten sich schon bei Lebzeiten der Patientin die Symptome der Gehirnatrophie bemerklich gemacht haben; sie war aber eine durchaus rüstige, muntere, bewegliche, wohlgenährte Frau mit gut erhaltenem Sinnes- und Geistesvermögen. Auch darf erwähnt werden, dass Erweiterung der Seitenventrikel, eines der constantesten Symptome des senilen Hydrocephalus, hier nicht vorhanden war. Es scheint demnach richtiger, die hydrocephalischen Erscheinungen, insbesondere die Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz, das acute Gehirnödem, als die Folge der Hyperämie anzusehen. Für einen solchen Fall scheint mir die altherkömmliche Bezeichnung, Apoplexia serosa, gegen deren Missbrauch Rokitansky und Andere mit so vielem Recht gesprochen haben,

nicht ganz ungeeignet. Auch würde die Bezeichnung Hydrocephalus senilis acutus[1]) das Wesen der Sache treffen.

Die Delirien, von denen die Kranke mit dem Eintritt der Apoplexie befallen wurde, hatten etwas Eigenthümliches, insofern sie mit einer sehr wahrnehmbaren Sprachstörung, die ich weiter oben schon charakterisirt habe, einhergingen. Eine besondere apoplektische Läsion war aber weder im Stirn-, noch im Hinterhauptslappen der Grosshirnhemisphären zu finden[2]); es handelte sich hier ausschliesslich um eine Hyperämie der weichen Hirnhaut, nicht einmal um eine wahrnehmbare Blutüberfüllung der Gehirnsubstanz. Besteht nun auch unleugbar eine innige Verbindung zwischen der Pia mater und der Corticalsubstanz des Gehirns; lässt es sich bei der Innigkeit dieser Verbindung schwer denken, dass eine Reizung der weichen Hirnhaut ohne Rückwirkung auf die Rindensubstanz des Gehirnes bleiben sollte, so scheint es mir doch zu weit gegangen, wenn Geist[3]) behauptet, dass, wenn die Corticalsubstanz an der Hyperämie Theil nehme, Delirium und Convulsionen, Verwirrtheit niemals zu fehlen schienen, während die Hyperämie der Marksubstanz viel weniger in bestimmten Störungen der Intelligenz und Bewegung auftrete, sondern vielmehr Trägheit der animalen Verrichtungen, Schlafsucht, überhaupt Innervationsdefect zur Folge habe. Man müsste denn grade eine scharfe Grenze zwischen Hyperämie der Pia mater und der Corticalsubstanz in einzelnen Fällen ziehen können und wollen. In dieser Beziehung erlaube ich mir auf Observ. XL. hinzuweisen, in welcher eine noch viel stärker ausgesprochene Hyperämie der Meningen stattfand, während Delirien ganz fehlten, Verständniss und Bewusstsein erhalten waren, dagegen ein allmählich zunehmendes Coma das hervorstechendste Symptom der Gehirnaffection war. Ausserdem darf ich darauf hinweisen, dass bei solchen Geisteskranken, wo die Corticalsubstanz mit der innern Fläche der Pia mater verwachsen ist und sich durch eine, wie mir bei wiederholten Untersuchungen gelungen, deutlich nachzuweissende Gefäss-

---

1) Apoplexia seroso-sanguinea von Stoll; s. Canstatt, Alterskrankheiten. Bd. II, S. 76, §§. 2, 3.

2) Vergl. die beiden vorhergehenden Beobachtungen.

3) a. a. O. Bd. II, S. 577.

wucherung in einem bleibenden Zustande von Hyperämie befindet, gar nicht selten Delirien und Convulsionen fehlen. Endlich ist auch nicht zu übersehen, dass die Nachweisung einer Hyperämie der Corticalsubstanz, welche nur von sehr kleinen Gefässen und von Capillarnetzen durchzogen ist, zu den schwierigeren, delicateren Gegenständen der Leichenuntersuchung gehört und zu ihrer Feststellung die Anwendung von Vergrösserungsgläsern und besonderen Untersuchungsmethoden erfordert.

Habe ich in der Krankengeschichte von Hemiplegie der rechten Körperhälfte gesprochen, so scheint mir diese Aeusserung noch einer Erläuterung zu bedürfen, um so mehr, als die anatomische Beschaffenheit des Gehirns nichts darbot, was als Ursache der Hemiplegie angesprochen werden konnte. Die Fälle von Apoplexie sind nicht selten, und der vorstehende gehört dazu, in welchen es seine Schwierigkeit hat, überhaupt über den Zustand der Motilität und Sensibilität der Gliedmassen zu urtheilen. Das Gemeingefühl, das Bewusstsein ist getrübt; die Befallenheit der gesammten Gehirnmasse ist offenbar eine grosse, und doch verhalten sich die Extremitäten beider Seiten nicht gleich[1]). In der Observ. XL. half uns die muskatnussgrosse, capilläre Apoplexie im Hinterhauptslappen die Hemiplegie erklären; hier versagt uns der Sectionsbefund eine solche Aushülfe, und doch hingen nur die rechtseitigen Extremitäten schlaff und gelähmt herunter, während die linkseitigen häufig instinctive Bewegungen machten, auch auf Reize sich bewegten, und sich so wenigstens der Reflexerregung zugänglich zeigten. Die Verschiedenheiten beider Seiten waren so auffallend, dass ich das Gehirn auf das minutiöseste nach einseitigen apoplectischen Ergüssen untersuchte, aber ohne allen Erfolg. Dass aber das schwer zu Erklärende und Unerklärliche zu verschweigen, nicht meine Sache ist, davon wird meine bisherige Darstellung Zeugniss abgelegt haben.

1) Vergl. Observ. XXXVI, XXXVII.

Observatio XLII.

S. f. 65 a. et 4 m. Strabismus externus duplex. Contractura articulationis cubiti, manus et tibio-tarsalis dextrae. Oedema pulmonis dextri acutum, mors. Hydrops chronicus ventriculi lateralis sinistri cerebri cum atrophia hemisphaerii lateris ejusdem. Hyperaemia et oedema piae matris.

Causa proxima mortis: Oedema acutum pulmonum.

Morbus essentialis: Hydrops ventriculi lateralis cerebri sinistri.

Die kleine, brünette Kranke, von der nun gehandelt werden soll, war nie verheirathet gewesen und seit einer Reihe von Jahren sehr unbehülflich geworden. Es hatte sich nach einem Schlaganfall eine dauernde Verkrümmung an dem rechten Ellenbogen-, Hand- und Fussgelenk gebildet. Die Bewegungen mit den Gliedmassen der rechten Seite waren, wenn auch unvollkommen, möglich; die Kranke konnte hinkend gehen und den verkrümmten Arm zur Unterstützung der linken Hand gebrauchen. Das Gefühl war in den vom Schlag getroffenen Extremitäten nicht verschwunden. Die Sprache war wie die eines Gesunden, die Zungenfertigkeit sogar eine nicht ganz gewöhnliche.

Die pathologischen Zustände, welche ihre letzten Lebensjahre charakterisiren, waren Athemnoth und unregelmässiger, wogender Herzschlag, später ödematöse Anschwellung des rechten Beines, Gefühl von Schwere in den Beinen, von Schwäche im Allgemeinen, endlich leichte gastrische Beschwerden. Die Arrhythmie des Herzschlags war nicht mit pathologischen Geräuschen verbunden; einige Blutegel in der Herzgegend applicirt beseitigten dies Symptom, so oft es erschien, und damit die von ihm abhängige Athemnoth. Auch das Oedem des rechten Beines verlor sich, so oft es sich zeigte, bei dem Gebrauch von Kamillenfussbädern nach einigen Wochen wieder.

Im Januar 1859 stellte sich die Arrhythmie des Herzschlags wieder ein, zugleich aber auch nicht blosse Athemnoth, wie bisher, sondern ein sehr entschieden ausgesprochener Bronchialcatarrh, der mit Kleinheit des Pulses, dem Gefühl grosser Schwäche und stark belegter Zunge einherging. Ich verordnete eine Salmiakmixtur und ein Blasenpflaster auf die Brust. Zwei Tage lang hielt sich die Krankheit unverändert; plötzlich stellte sich Diarrhöe und zugleich allgemeiner Collapsus

ein; der Puls war jetzt nicht mehr zu fühlen, die Kranke lag auf dem Rücken, das Gesicht bedeckte sich mit Schweiss, das Athmen wurde schluchzend; legte man das Ohr in der Herzgegend an, so war bei einer jeden Herzcontraction nur ein einziger Ton zu hören. Die sofort in Anwendung gezogenen Stärkungs- und Reizmittel versagten ihren Dienst; wenige Stunden nach Eintritt des Collapsus war die Kranke eine Leiche.

Nekroskopie am folgenden Tage.

Bei Eröffnung des Schädels floss eine sehr bedeutende Menge blutigen Serums aus. Dura mater durch viele fadenförmige Adhäsionen mit der Arachnoidea verwachsen; die Gefässe der Pia mater mit dunklem Blut überfüllt. Viel Serum unter der Pia mater. Die Wände des linken Ventrikels waren höchstens 3—4 Linien dick, seine Höhle sehr bedeutend erweitert und von blassgelbem, trübem Serum angefüllt, während das in der Schädelhöhle befindliche Serum blutig war. Gehirnsubstanz weich, ganz durchfeuchtet.

Lungen fast in ihrem ganzen Umfang mit der Rippenpleura verwachsen, sehr reich an Pigment. Die linke ganz trocken, die rechte in ihrer ganzen Ausdehnung ödematös. Bronchialschleimhaut geröthet, Bronchien mit wässrig-schaumigem Secret gefüllt. Herz ziemlich klein, durchaus normal gebaut. Im rechten Ventrikel ein kleines Fibringerinnsel und etwas Cruor; im linken Ventrikel ein kleines Quantum schwarzen, flüssigen Blutes. Milz gross, speckig entartet. Auf der convexen Seite ein 3 Linien dicker Fibrinkeil, der 2 Zoll tief in die Pulpe eindrang. Muskatnussleber; in der Gallenblase eine grosse Menge sonderbarer Steine, deren jeder aus einer ziemlichen Anzahl schwarzer, eckiger Steinchen zusammengesetzt war. Nieren hyperämisch, Rindensubstanz fettreich, etwas geschwunden. Gebärmuttergrund mit knotigen Fibroiden besetzt. Ein grosses Fibroid befand sich auf der rechten Seite des Uterus und verschloss durch seitlichen Druck den Gebärmutterhals dermassen, dass das Secret der Uterinschleimhaut in Form einer dicken, eiterartigen Schmiere zurückgehalten wurde. Die Inguinaldrüsen der rechten Seite vergrössert, schwarz gefärbt, degenerirt. Von da aus verfolgte man eine Reihe schwarzer, entarteter, vergrösserter Drüsen bis zur Bifurcation der Aorta.

In Bezug auf das Aeussere sei noch bemerkt, dass der rechte Arm sehr atrophisch war, ferner das Ellenbogen-, das Handgelenk und das Gelenk zwischen Metatarsus und erster Phalanx der Zehen rechter Seite sich in chronischer Contractur befand. Die Contractur des rechten Fusses war der Art, dass er nach aussen gezogen schien[1]).

Genauere anatomische und mikroskopische Untersuchung der linken Hemisphäre.

Die linke Grosshirnhemisphäre bildete einen weiten Sack, dessen Wand an der dünnsten Stelle, nämlich dem Dach der Höhle, nur 3 Linien dick war. Der Thalamus opticus war ganz, das Corp. striat. in seinem vorderen Theil geschwunden. Die innere Oberfläche der Wand des so erweiterten Ventrikels bildete weisse Substanz; das Ependyma fehlte. Dagegen war der Ventrikel wie gepflastert von rundlichen, das Licht sehr stark und auch doppelt brechenden Körperchen, die auf den ersten Blick für Amyloidkörperchen gelten konnten. Ich lasse ihre genauere Beschreibung folgen. Sie hatten zwei Contouren, von denen immer einer, je nach der Stellung des Focus sehr dunkel erschien, und $^1/_{400}$—$^1/_{200}$ Linien im Diameter. Jod färbte sie braunroth, aber bei Zusatz von Schwefelsäure bestanden sie die Amyloidreaction nicht. Ich halte sie demgemäss und nach ihrem Verhalten im Polarisationsapparat für Myelintropfen und glaube, dass dieselben nach Maceration des Ependymas durch das Serum aus den Nervenfasern der den Ventrikel umgebenden Marksubstanz ausgezogen und auf den Boden des Ventrikels langsam niedergeschlagen worden sind. Unter diesem Pflaster von Myelintropfen enthielt die oberflächliche Schicht der Wand des Ventrikels Markfasern, isolirt durch freie, gelbe Fetttröpfchen.

In der grauen und weissen Substanz dieser Hemisphäre fand ich überall ein gelbes, pigmentartiges Fett in molecularen Körnchen eingesprengt, die theils in Haufen zusammen, theils einzeln lagen. In grosser Massenhaftigkeit begleiteten diese Fettkörner die kleinen, in der Hirnsubstanz verlaufenden Gefässe, umgaben sie wie eine Rinde oder waren in die Gefäss-

---

1) d. h. einem Pes valgus glich.

haut eingesprengt. Auch in dem Innern der wenigen Ganglienkugeln, die ich in der grauen Substanz und dem Rudiment des Corp. striat. dieser atrophischen Hemisphäre finden konnte, kam jenes gelbe, pigmentartige Fett vor.

Die graue Substanz der atrophischen Hemisphäre wurde wesentlich zusammengesetzt von einem sehr dichten Netz incrustirter Capillargefässe, in dessen Maschen freie Körnchen des erwähnten gelben Fettes, zahlreiche Myelintropfen von derselben Beschaffenheit wie die auf die Ventrikelwand niedergeschlagenen abgelagert waren, und den kleinen, eiterzellenartigen Bläschen, die sich immer in der grauen Substanz des Gehirns befinden und noch kürzlich sehr gut von Uffelmann[1]) beschrieben worden sind. Ganglienkugeln fanden sich, in der Rindensubstanz sowohl, als in dem Streifenhügel, auf dessen mikroskopische Zusammensetzung die von der Rindensubstanz gegebene Beschreibung überhaupt passt, nur in äusserst geringer Anzahl. In noch höherem Grade, als die graue Substanz, war die weisse atrophisch; gelbe Fettkörner und Myelintropfen waren auch in ihr überall abgelagert und verdrängten die Markfasern, von denen jedoch einzelne in jedem Präparat nachgewiesen werden konnten.

Eine besondere Untersuchung widmete ich dem Nerv. medianus des Arms, an welchem sich die alte Contractur befand. Zwischen den Primitivfaserbündeln fanden sich überall reihenweise geordnete Fettzellen. Im Neurilem war dasselbe gelbliche, körnige Fett abgelagert, das uns bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns aller Orten begegnete. Ich verglich mit diesen Nerven den Nerv. ischiadicus eines jungen Selbstmörders seiner mikroskopischen Beschaffenheit nach, um unterscheiden zu können, welche von den vorgefundenen Veränderungen auf Rechnung der Verwesung gesetzt werden mussten. Blieben nach Abzug der Leichenveränderungen an den Nerven des gelähmten Arms noch Zeichen besonderer Veränderungen übrig, so durften diese entweder auf das höhere Alter oder auf die seit der Apoplexie gestörte Innervation des Armes bezogen werden. In dem Ischiadicus des Selbstmörders fehlten die reihenweise gelagerten Fettzellen zwischen den

1) Zeitschrift für ration. Medicin. 3 Reihe. Bd. 14. S. 232 ff.

Primitivröhren; seine Fasern waren bei durchfallendem Lichte gelblich weiss, die des Nerv. medianus der gelähmten Frau dagegen braun. Das Mark in den Fasern des Hüftnerven war zwar geronnen, aber nicht, wie in dem Armnerven, in punktförmige Theilchen zerfallen. Endlich darf ich noch anführen, dass die mikroskopische Verschiedenheit beider Nerven sich noch beobachten liess, nachdem sie einige Tage in verdünntem Weingeist gelegen hatten. Als aber beide Präparate längere Zeit in Weingeist von der Stärke, wie sie überhaupt zur Aufbewahrung anatomischer Präparate passend und üblich ist, gelegen hatten, war der Unterschied in den elementaren Verhältnissen beider Nerven erheblich kleiner, d. h. die Beschaffenheit des Marks der Röhren des Hüftnerven des jungen Mannes der Beschaffenheit des Nervenmarks des Armnerven jener älteren Person ähnlicher geworden. Von den Veränderungen, die sich an den Primitivröhren des Armnerven beobachten liessen, würde ich geneigt sein, ihre bräunliche Färbung (bei durchfallendem Licht) auf das Alter der Patientin, den eigenthümlichen Zerfall des Nervenmarks aber auf den pathologischen Zustand des Nerven zu beziehen. Das Auftreten von Fettzellenreihen zwischen den Nervenfaserbündeln wird auch als eine Altersveränderung der Nerven betrachtet[1]; doch ist einestheils das Alter der Patientin nicht hoch genug gewesen, anderntheils ihre allgemeine Magerkeit zu bedeutend, als dass man nicht einen Theil der Fettbildung aus der Atrophie des Nerven, soweit sie von dem Gehirnleiden abhing, erklären dürfte.

Epikrise.

Nach dem anatomischen Befund könnte es zweifelhaft sein, ob die Kranke an Hyperaemie der Meningen oder an acutem Lungenödem gestorben ist. Nichts zwingt uns, von dem rein anatomischen Standpunkte aus, jene oder dieses als die wesentliche Todesursache anzuerkennen. Was aber die Beobachtung des Leichnams nicht entscheiden kann, entscheidet mit Leichtigkeit die Beobachtung des lebenden Kranken. Die Symptome der letzten Erkrankung waren lediglich Brustsymptome; Bewusstsein, Sprache, Beweglichkeit der Glied-

1) Geist. l. c. Abth. 1. S. 156.

massen, alles dies blieb bis zu dem Augenblick des Todes erhalten. Die Kranke ist also an Lungenödem gestorben; die Hyperämie der Pia mater ist entweder nur ganz zuletzt hinzugetreten oder bestand schon lange, vielleicht seit dem ersten Schlaganfall, und unterhielt jene Durchfeuchtung der ganzen Gehirnmasse. Diese letztere muss nothwendig ganz allmählich und so entstanden sein, dass der Organismus eine wesentliche Benachtheiligung davon nicht erfuhr. Ein plötzlich entstandenes Gehirnödem ohne alle Gehirnsymptome ist ebenso wenig zu denken, als eine plötzlich entstandene Gehirnhyperämie ohne Symptome. Ob aber Oedem und Hyperämie plötzlich oder allmählich entstanden sind, lässt sich wohl in der Mehrzahl der Fälle an der Leiche nicht unterscheiden, und man sieht hieraus, wie klinische Beobachtung und pathologische Anatomie einander ergänzen müssen, wenn sie dem lernbegierigen Arzt zum Nutzen gereichen sollen, und wie auch der einseitige pathologisch-anatomische Standpunkt seine Schwächen haben kann.

Auf den Gegensatz zwischen dem in der Schädelhöhle ergossenen Serum und dem Inhalt des linken Seitenventrikels in Bezug auf Farbe und Beschaffenheit habe ich schon oben aufmerksam gemacht. Die atrophische Hemisphäre verhielt sich wie eine geschlossene Cyste.

Die Erkrankung betraf die linke Grosshirnhemisphäre; dem Gesetz der Kreuzung entsprechend fanden sich die Contracturen auch nur an den Extremitäten der rechten Seite. Es ist aber vielleicht nicht blosser Zufall, dass nicht allein die hemiplegischen Gliedmassen atrophisch waren, sondern dass auch noch andere erhebliche Ernährungsstörungen, die sich in der Leiche fanden, alle die rechte Körperhälfte betrafen. Die entarteten Drüsen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als carcinomatös auswiesen, gehörten der rechten Seite an; von den Fibroiden des Uterus war das grösste auf der rechten Seite; auch darf nicht übersehen werden, dass das acute Oedem die rechte Lunge betraf, und in früheren Erkrankungen immer das rechte Bein ödematös anschwoll. Ob dies Alles auf die einseitige Gehirnerkrankung bezogen werden kann, oder ob die einseitigen Oedeme mit den Drüsenerkrankungen und dem von den Geschwülsten im Abdomen

ausgeübten Druck in nähere Beziehung zu bringen sind, darüber wird eine weiter fortgeschrittene Wissenschaft befriedigendere Antwort geben können, als es jetzt möglich ist.

Dass die wiederholt auftretenden Anomalien in der Herzthätigkeit nicht auf einem Vitium cordis beruhten, wie wir vermutheten, hat die Section bestätigt. Zur nähern Würdigung des Strabismus externus ist noch anzuführen, dass Patientin auf beiden Augen gleich gut sah. Dass eine einzige Grosshirnhalbkugel für die Thätigkeit des Geistes und der äussern Sinne ausreichen kann, ist bekannt[1]).

Observatio XLIII.

H. f. 74 a. Imbecillitas, dysthymia diffidens transitoria: hypertrophia cordis. Apoplexia vascularis pulmonis dextri cavique pleurae ejusdem lateris. Respiratio difficilis, anasarca; post aliquot dies diarrhoea serosa, mors.

Morbus essentialis: hypertrophia cordis, hydrocephalus senilis.

Causa proxima mortis: Apoplexia vascularis pulmonum.

Leichenbefund, 24 Stunden nach erfolgtem Tod aufgenommen:

Dura mater in der Gegend des Process. falciformis mit der Arachnoidea verwachsen. Zahlreiche und grosse Pacchionische Granulationen daselbst. Pia mater verdickt, blutreich, ödematös, schwer löslich von der Gehirnrinde. Gehirn weich, stark durchfeuchtet. Rechter Seitenventrikel mit klarem, linker mit trübem Serum gefüllt. Gefässe an der Schädelbasis, sowie die Capillaren in der Gehirnsubstanz atheromatös. Die Capillaren der Dura mater waren sehr stark injicirt und in ihrem, den Sehnenbündeln der Dura parallel gehenden Verlaufe sehr sichtbar. Beim Eröffnen des Schädels floss viel Serum aus.

Rippen brüchig. Beim Eröffnen des Thorax blähten sich die obern Lappen beider Lungen wie eine luftgefüllte Blase hervor[2]). Beide obern Lappen waren emphysematös, ganz

---

1) Longet, Anatomie u. Physiol. des Nervensystems, übers. von Hein. Bd. I. S. 539 ff.

2) Vergl. den von Durand-Fardel, a. a. O. S. 635 erzählten Fall von Congestion pulmonaire, der überhaupt viele Analogien mit dem hier erzählten darbietet.

trocken. Der mittlere Lappen der rechten Lunge durch eine scharfe Grenze in zwei Abtheilungen getrennt, von denen die obere ödematös, die untere dunkelschwarzrothe aber den höchsten Grad von Infiltration der Capillaren mit dunklem Blute darstellte. Strich man über das dunkelschwarzrothe, kohlenartige, von Blut infiltrirte Gewebe mit dem Messer hin, so strömte dunkles Blut hervor, dem auch nicht das kleinste Luftbläschen beigemischt war. Stückchen dieser apoplektischen Stelle sanken im Wasser rasch unter. Der obere Lappen der linken Lunge emphysematös und trocken, der untere dagegen ödematös, von einer blutig-serösen, schaumigen, also lufthaltigen Flüssigkeit durchdrungen. Diese Lunge war rings durch laxes Zellgewebe an die Rippenpleura befestigt. In die Maschen dieses Zellgewebes war gelbgefärbtes Serum ergossen. Rechte Pleurahöhle mit einer grossen Quantität blutigen Serums gefüllt, das von flüssigem Blut nicht zu unterscheiden war (hämorrhagisches Exsudat). Herz im Ganzen sehr gross. Wand des rechten Ventrikels in fettiger Degeneration. Linker Ventrikel sehr bedeutend excentrisch hypertrophisch. Alle Herzhöhlen, besonders der linke Vorhof, mit kohlschwarzen Coagulis, die zum Theil eine Mannesfaust an Grösse übertrafen, gefüllt; in keiner Höhle Fibrincoagula. Alle grösseren Gefässe, auch viele kleinere, besonders im Netz, enthielten schwarze Coagula. Klappen im Herzen gesund; atheromatose Ablagerungen in der Aorta und in allen grösseren, von ihr ausgehenden Gefässen. Auch die Vena cava inferior war strotzend gefüllt mit schwarzen Gerinnseln.

Muskatnussleber, etwas harten Gefüges, reich an kirschrothem Blut. Gallenblase mit brauner Galle angefüllt, in der sich viele Bilifulvinstäbchen befanden. Milz klein, Gewebe hart, Ueberzug schwärzlich. Nieren hyperämisch. In beiden Nebennieren gelbliche, linsengrosse Ablagerungen fettiger Natur; beide hyperämisch, ihr Gewebe von speckiger Härte. Häute des Darmkanals sehr dünn, leicht zerreisslich. In der Magenschleimhaut viele hämorrhagische Erosionen. Schleimhaut des Magens und der Gedärme mit einem röthlichen Brei bedeckt. Die Gefässe des Magens, der Milz, des Mesenteriums längs des ganzen Darmkanals im höchsten Grad mit schwarzem Blut überfüllt.

Geschichte der Kranken.

Diese Frau, die ein arbeitsames Leben geführt hatte, war trotz mancher schwerer Erfahrungen bis ins hohe Alter hinein gesund geblieben. In ihren letzten Lebensjahren entwickelten sich aber allmählich Krankheitserscheinungen, denen sie schliesslich erlag. Im Wesentlichen bezogen sich diese Symptome auf das Herz und den Kopf. Ehe ich dieselben eingehender bespreche, führe ich noch kurz zwei andere Erkrankungen an, die ich mit dem Hauptleiden nicht in directe Beziehung zu bringen weiss und als intercurrente Erkrankungen bezeichnen muss. Die eine dieser intercurrenten Erkrankungen war ein masernähnlicher, rother Ausschlag, der im April 1858 unter den sonst bei der Kranken auch häufigen Erscheinungen von Herzklopfen, erregtem Puls, Beklemmung und Verstopfung plötzlich erschien und die Kranke durch ein brennendes, juckendes Gefühl mehrere Tage lang quälte. Die Anwendung eines einfachen Abführmittels genügte, um dies Exanthem wieder zu beseitigen. Einige Monate später hatte die Patientin viel von einer Blepharitis palpebralis zu leiden, die sie sich zuzog, ohne je das Zimmer verlassen zu haben. Diese Blepharitis setzte der Heilung hartnäckigen Widerstand entgegen. Sie dauerte das erste Mal einige Wochen, verlor sich dann für längere Zeit, um später noch 2—3mal in ungleichen Intervallen wiederzukehren. Von allen angewandten Mitteln schien nur die Solut. argent. nitr. Erfolg zu haben; es würde dies mehr für die katarrhalisch-rheumatische, als für die senile Natur dieser Augenentzündung sprechen, wenn sich nur irgend eine derartige Veranlassung hätte nachweisen lassen.

Indem wir nun zu den Krankheitserscheinungen übergehen, die wir als wesentlich bezeichnet haben, müssen wir anführen, dass der hypertrophische Zustand des Herzens sich schon während des Lebens mit sehr grosser Bestimmtheit theils durch die Auscultation und Percussion, theils aus den übeln Wirkungen erkennen liess, die dies Leiden auf den Gesammtorganismus ausübte. Herzklopfen und Beklemmung, Schwindel und Oedem der Füsse waren die Symptome, welche der Kranken am meisten zu ertragen gaben. Hie und da hatte sie von allen diesen Symptomen zugleich zu leiden;

öfters aber wechselten sie mit einander ab. Der Herzschlag war immer etwas unregelmässig und über den ganzen Thorax verbreitet; der erste Ton war immer sehr stark und hatte, um mich einer der Musik entlehnten Bezeichnung zu bedienen, eine Art von Vorschlag, der zweite war sehr scharf ausgesprochen und klang metallisch. Das Oedem betraf bald nur das rechte Bein, bald beide Beine; es war häufig entzündlicher Natur und bot manchmal den Anblick von dem dar, was im gewöhnlichen Leben als Rothlauf bezeichnet wird.

Zweimal im Verlauf der Krankheit hatte die Patientin einen Anfall von Convulsionen, die, da sie mit vollkommener Bewusstlosigkeit verbunden waren, ganz den Eindruck von epileptischen machten. Die Zuckungen dauerten jedesmal ungefähr eine Stunde lang; der Kopf wurde dabei roth und heiss, der Schaum trat zwischen den fest aufeinander gepressten Kiefern hervor, mit geschlossenen Augen auf dem Rücken liegend, inspirirte die Kranke tief, der Puls war weich und klein. Den folgenden Tag hatte sich Patientin immer wieder erholt, bis auf einen leichten gastrischen Zustand, der die Anwendung einer Purganz erforderte.

Nach und nach traten die körperlichen Erscheinungen mehr zurück; einige Monate lang waren die Oedeme ganz verschwunden, man hörte keine Klagen über Herzklopfen und Beklemmung, dagegen bildete sich bei der Kranken eine Gemüthsstimmung aus, die nahe an Verfolgungswahn grenzte. Sie weinte viel, behauptete, Jedermann thue ihr etwas zu Leide, man wende Sympathie gegen sie an u. s. w. Ihr argwöhnisches Misstrauen steigerte sich nur, als ihr Gehör anfing rascher abzunehmen; sie glaubte nun, in Jedem, der einigermassen lebhaft sprach und gesticulirte, einen drohenden Feind zu erblicken, kurz, es war fast keines Auskommens mehr mit ihr. Auch dieser Zustand verlor sich allmählich, wie er sich entwickelt hatte, und zwar in so vollständigem Grade, als es in so hohen Jahren kaum zu erwarten stand.

Nicht lange aber dauerte die Freude, die hochbetagte Kranke körperlich und geistig so unerwartet wohl zu sehen. Plötzlich, am 17. Oktober 1859, wurde die Patientin bettlägerig, es stellte sich trockener Husten, feuchtes Athmen, Schmerz in der unteren Rippengegend beider Seiten ein. Der Puls fühlte

sich klein, die Extremitäten kühl an. Ich schöpfte Verdacht auf eine pneumonische Erkrankung, erhielt aber ein durchaus negatives Resultat von der physikalischen Untersuchung[1]). Der Appetit sank rasch, die Patientin lag meist mit geschlossenen Augen somnolent da, antwortete abér auf alle Fragen ganz vernünftig; Herzstoss breit, wogend, kräftig; Harn dunkel, alkalisch, vermindert. Infus. digit. Vesicans auf die Brust.

Am 4. Tag der Erkrankung zeigten sich an den Füssen, die nun wieder geschwollen waren, unverkennbare Todtenflecken, und diese waren für die Berührung schmerzhaft. Die Herztöne waren auch in der rechten Subclaviculargegend hörbar und bildeten einen Trochäus. Wiederholt angewandte Vesicantien wollten nicht ziehen. Es bildete sich ganz rasch Augenblennorrhö, die Urinsecretion hörte fast ganz auf, das Oedem der Beine wuchs zusehends; die Oeffnung, anfangs von normaler Beschaffenheit und regelmässiger Wiederkehr, verwandelte sich sehr bald, ohne dass ein Purgans angewandt worden wäre, in Diarrhö, die sich in immer kürzeren Zeiträumen wiederholte, allen angewandten Mitteln widerstand, und am 6. Tage der Erkrankung unter den Zeichen der Erschöpfung zum Tode führte.

Epikrise.

Nicht leicht wird man eine Leiche finden, in der die Ueberfüllung des gesammten Venensystems mit Blut einen so hohen Grad erreicht, als diejenige, deren pathologisch-anatomische Verhältnisse wir der soeben mitgetheilten Krankengeschichte vorausgeschickt haben. Es trafen hier zwei Umstände zusammen, welche dies Vorwiegen der venösen Blutmasse, diese Venosität, um eine nicht mehr beliebte, aber doch nicht unzweckmässige Bezeichnung zu gebrauchen, begünstigen mussten, die Hypertrophie des Herzens mit Erweiterung seiner Höhlen und das Alter der Patientin. Wollen wir letzteres einen Augenblick als Abstractum fassen, so müssen wir zugeben, dass, wenn der Organismus altert, alles an ihm altert,

1) Ueber die Schwierigkeit und die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung der Lunge bei Apoplex. pulmon. vergl. Beau, traité expérim. et clinique d'auscultat. Paris 1856. p. 181 ss. Geist, a. a O. II, 370 ff.

also auch das Blut. Das Altern des Blutes ist aber, allgemein ausgedrückt, sein Venöswerden. Der lebendige Organismus sucht dies in jedem Augenblick aufzuheben durch die Erneuerung (Verjüngung), welche das Blut in den Lungen erfährt. Indem aber die Maschine sich mit der Zeit abnutzt, der Oxydationsprocess in den Lungen ein immer weniger vollständiger wird, muss das Blut, je älter es wird, desto venöser werden [1]). Ob nun diese Venosität sich in wässerigen Ausschwitzungen, Ablagerungen von fettigen und kohligen Substanzen (Pigment), oder in Stockungen und Ernährungsstörungen in den verschiedensten Organen äussert, hängt von äusseren Einflüssen und von Combinationen ab, deren Mannichfaltigkeit zu besprechen hier nicht der Ort ist. Zu dieser Venosität, theils dieselbe bedingend, theils durch sie gesteigert, gesellte sich die Hypertrophie des linken Ventrikels, nicht die so häufige, und von den Schriftstellern als pathologisch-physiologischer Alterszustand des Herzens betrachtete concentrische, sondern eine excentrische, also wirklich pathologische Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Erweiterung sämmtlicher Herzhöhlen und sehr allgemeiner, wenngleich nicht bis zur Verknöcherung vorgeschrittener Atheromatose. Es ist begreiflich, dass es unter solchen Umständen an mannichfachen Circulationsstörungen, Congestionen und Ergüssen nicht fehlen konnte. So endete auch die Kranke durch eine Lungenapoplexie, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung wesentlich als eine sogenannte vasculäre erwies und in einer ganz enormen, bis zum Bersten gesteigerten Blutüberfüllung der Lungencapillargefässe bestand. Diese venöse Stauung, welche einen Theil der rechten Lunge betraf, muss sich auch auf Capillaren erstreckt haben, die in der Lungenpleura verliefen, und unter dem Druck des Blutes geborsten waren; denn das in die rechte Pleurahöhle ergossene Serum war stark blutig tingirt und Zeichen von Entzündung der Pleura und entzündliche Wucherungen, deren Capillargefässe das Blut hätten liefern können, waren nicht vorhanden.

Ausser den Lungen war auch der Kopf sehr erheblichen

---

1) Vergl. über das Ueberwiegen des Venensystems im Alter Geist, a. a. O. I, S. 83.

Congestionszuständen ausgesetzt. Zweimal wurden diese die Ursache von Convulsionen; auch die vorübergehende Geistesstörung bin ich geneigt, mit einem Congestionszustand in Beziehung zu bringen, als dessen bleibenden anatomischen Ausdruck ich die in der Leiche vorgefundene Verwachsung der Pia mater mit der Hirnrinde betrachte. Diese bei alten Personen und Geisteskranken häufig vorkommende Erscheinung besteht, wie ich anderwärts genauer darlegen werde, in einer bedeutenden Vermehrung der Gefässreiser, welche sich von der weichen Hirnhaut in die Hirnrinde hineinsenken. Ist eine solche gesteigerte Vascularisation einmal vorhanden, so wird es sehr verständlich, wie Blutstockungen in der Schädelhöhle auf die pathologisch veränderte Hirnrinde einen bedeutenden Einfluss haben können.

Unbedeutende Spuren der Geistesstörung hatten sich schon lange bei Frau H. gezeigt; aber in einer gewissen Periode ihrer Krankheit erreichte sie einen besonders hohen Grad. Dann nahm sie mit einem Male wieder ab, und damit begann die letzte Erkrankung, die sich schliesslich als eine Lungenerkrankung erwies. Die Wahnideen waren verschwunden; doch war die geistig freie Zeit nur eine kurze. Der Tod nahte und schickte als seinen Vorläufer die Somnolenz, als deren anatomische Grundlage wir das Gehirnödem fanden. Auf einen anderswo von mir erwähnten Fall, wo eine seit Jahren bestehende Geistesstörung geringeren Grades mit dem Eintritt einer mit Diarrhöen complicirten, zuletzt tödtlich endenden Pneumonie völlig verschwand, darf ich hier hinweisen[1]). Der citirte Fall bietet auch darin eine Analogie zu dem hier erzählten, dass Lungenerkrankung und Diarrhö zusammen das Gegengewicht gegen die Hirnreizung bildeten.

Das Auftreten der Diarrhö in der vorliegenden Beobachtung hat eine äussere Veranlassung nicht. Man ist daher gezwungen, sie in eine Categorie zu stellen mit den übrigen serösen Ausscheidungen, die bei dieser Kranken im Gehirn, in der rechten Pleurahöhle, in einem Theil der linken Lunge und in der Haut stattgefunden haben.

---

1) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt. 1861. S. 217.

Die Veränderung der Nebennieren war eine eigenthümliche, speckige. Mikroskopisch sind sie nicht untersucht worden. Welcher Art aber auch ihre Veränderung gewesen sein mag, sie hat weder auf die Färbung der Haut, noch sonst auf die pathologischen Verhältnisse einen wahrnehmbaren Einfluss gehabt.

Observatio XLIV.

L. mulier 75 a. Mulier bonae adhuc valetudinis subito hemiplegia sinistra afficitur et post aliquot dies in somnolentia peractos moritur. Hyperaemia cerebri, malacia alba thalami optici dextri et fornicis, apoplexia vascularis pulmonis sinistri, vitium cordis, hydrocephalus chronicus.

Causa proxima mortis: Apoplexia vascularis pulmonum et hyperaemia cerebri.

Krankengeschichte.

Die unverheirathete L., eine brave, stille, bis in ihr hohes Alter hinein thätige Person war in langen Jahren nicht Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen. Sie war von kleiner, untersetzter Statur, muskelkräftig und von wohl conservirten Sinnen. Sie hatte über nichts zu klagen, als über ein Ectropium senile des linken Auges, das ihr Beschwerlichkeiten verursachte, insofern die Thränen häufig über die Wangen liefen. Mit ihrer häuslichen Arbeit, wie gewöhnlich, beschäftigt, fiel sie am Abend des 16. Juni 1858 plötzlich um, indem sie auf die rechte Seite zu liegen kam, und zog sich dabei eine ziemlich umfangreiche Contusion des Gesichts zu. Unmittelbar nach dem Fall war von Lähmungserscheinungen nichts zu bemerken. Erst am folgenden Tage konnte man deutlicher unterscheiden, dass der linke Arm und das linke Bein unvollkommen gelähmt waren. Auch den Kopf liess die Kranke nach der rechten Seite hängen. Der Puls war etwas langsamer, als den Tag vorher, und hart, Appetitlosigkeit und Verstopfung waren vorhanden. Trotz eines Aderlasses und einer Abführung nahmen die Erscheinungen am 3. Tage der Erkrankung zu. Die Hemiplegie war jetzt unverkennbar; die

Kranke konnte den Kopf nicht mehr aufrecht halten und nur ganz leise und unverständlich murmeln. Die Härte des Pulses nahm zu, nicht so seine Frequenz. Stuhlgang liess sich auch mit starken Drasticis nicht erzwingen. Es wurde nun ein Blasenpflaster in den Nacken gelegt. Am 4. Tage der Erkrankung wurde meine Aufmerksamkeit zum ersten Mal auf die Brustorgane gelenkt und zwar durch die plötzliche Beschleunigung des Pulses und das heftige Herzklopfen, das sich jetzt schon bei oberflächlicher Beobachtung kundgab. Ein sehr lautes, blasendes Geräusch begleitete die Herztöne. Die Lungen, bis jetzt noch frei, begannen nun ödematös zu werden. Die Kranke lag mit geschlossenen Augen, rückwärts gebeugtem Kopf, schwarz belegter Zunge da. Herzschlag und Puls wurden immer schwächer, die Respiration immer mühsamer, und unter diesen Erscheinungen trat 5 Tage nach dem Fall, der den Anfang der Erkrankung bezeichnet, der Tod ein.

Die Leiche wurde 25 Stunden nach dem Tode geöffnet.

Schädel von normaler Dicke, Nähte verwachsen, bis auf die Sutura coronaria. Schädel klein. Dura mater trennt sich leicht vom Schädelgewölbe. Pia mater nicht verdickt. Die Gefässe jeden Kalibers, sowohl die auf der Oberfläche des Gehirns verlaufenden, als die aus der Gehirnsubstanz genommenen atheromatös, am meisten die Carotis cerebr. und Arteria basilaris. Pia mater des Stirnlappens rechter Seite auf der Schädelbasis mit der Dura mater durch eine sehnige Brücke verwachsen. Beim Herausnehmen des Gehirns ergiesst sich eine grosse Menge stark blutiggefärbten Serums. Gehirnmasse zäh, auch die kleinsten Gefässchen atheromatös, dabei überfüllt. Seitenventrikel erweitert; die Wände von Gefässen durchzogen, die bis zum Bersten gefüllt waren, und beim Durchschneiden sogleich eine Menge schwarzen Blutes ergossen, kleine Apoplexien bildeten. Der rechte Thalamus opt. und der Fornix in eine weisse, breiartige Masse verwandelt. Kleines Gehirn fest, von einem starken Netz atheromatöser und von Blut ausgedehnter Gefässe umspannt.

Beide Lungen vorn und oben emphysematös, unten und hinten ödematös. Linke Lunge durch starke Adhäsionen an die Rippenpleura gelöthet. Pigmentablagerung in den Lungen nur mässig. Im unteren Theil des oberen Lappens und im

unteren Lappen der linken Lunge mehrere hämorrhagische Infarcte von verschiedener Grösse. Der untere Lappen enthielt eigentlich nur sehr wenig nicht infarcirte Lungensubstanz. Die infarcirten Stellen sanken im Wasser unter und liessen ein dickes, schwarzes Blut fahren.

Herz: linker Ventrikel excentrisch hypertrophisch, im linken Vorhof das Endocardium verdickt, weisslich, sehnenartig aussehend. Aortenklappen an ihrem Rande verknöchert, schliessen nicht völlig. Die übrigen Klappen normal. In den Herzhöhlen nur wenig, und zugleich schmieriges Blut. In der Aorta vom Arcus an zahlreiche atheromatöse Plaques, die sich bis in die Iliaca communis hineinzogen. Alle atheromatösen Ablagerungen in dieser Leiche waren weich und schienen wenig Kalk zu enthalten. In der Aorta abdomin. begannen zusammenhängende Fibrincoagula, die bis in ihre Verzweigungen reichten. Die Aorta und Arter. pulmonalis dagegen waren leer.

Linker Leberlappen verschwindend klein im Verhältniss zum rechten. Gefüge der Leber compact, beide Substanzen deutlich zu unterscheiden. Ein kleines Quantum dunkelbrauner Galle in der Gallenblase. Milz ausnehmend klein; auf der Oberfläche einige knötchenförmige, feste Fibrinablagerungen. Beide Nieren klein. Leber, Nieren und Milz waren mit dunklem Blut sehr überfüllt. Magen, Darmkanal, Uterus mit den Eierstöcken, Harnblase boten nichts Erwähnenswerthes dar.

Epikrise.

Die Umgebung der Verstorbenen behauptete mit grosser Entschiedenheit, der Fall sei durch eine äussere Ursache veranlasst worden; wenn es auch schwer sein dürfte, diese Behauptung zu beweisen, so lässt sich auf der anderen Seite wenigstens nicht beweisen, dass sie unrichtig ist, ja man muss sogar zugestehen, dass sie, bei dem Mangel anderer äusserer Veranlassungen und eines jeden, als Vorbote zu betrachtenden Unwohlbefindens eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Kranke konnte unmittelbar nach dem Schlaganfall noch sprechen, und war auch noch nicht gelähmt; erst die folgenden Tage zeigte sich dies deutlicher. Die Erklärung davon scheint mir in folgenden Umständen zu liegen.

Obwohl man die L. körperlich und geistig vollkommen gesund nennen konnte, so lässt sich doch aus dem Leichenbefund mit aller Sicherheit entnehmen, dass ein chronischer Wassererguss in ihrem Gehirn vorhanden war. Derselbe musste keinen sehr hohen Grad erreicht haben, und gab in der That zu keiner Erscheinung Veranlassung, die pathologisch, oder auch nur physiologisch-pathologisch hätte genannt werden können. In Folge des Falles oder in Folge einer andern, unbekannten, innern Ursache trat eine Hyperämie der Gefässe der Hirnsubstanz ein; eine Anzahl kleinster Gefässe barsten, ergossen ihr Blut in das bereits in den Hirnhöhlen befindliche Serum, vermehrten den Druck desselben auf die Hirnsubstanz, und wurden die Ursache der Sprachlähmung und Somnolenz, welche sich im ferneren Verlauf der Erkrankung, wie wir oben auseinandergesetzt haben, entwickelten. Will man, wie man es doch zunächst thun muss, die Hemiplegie auf eine Gehirnläsion beziehen, so findet sich nur die Erweichung des rechten Thalamus opt. und des Fornix als die einzige pathologische Veränderung, die man mit jenen paralytischen Erscheinungen in Verbindung bringen könnte. Es muss auch wohl angenommen werden, dass diese Erweichung sich innerhalb der 5 Tage der Krankheitsdauer entwickelt habe, da vorher nicht die leiseste Andeutung eines Gehirnleidens beobachtet wurde.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die hyperämischen Zustände, die sich ausser der Gehirnhyperämie in der Leiche fanden, nicht erst nach der letzteren und in Folge derselben entstanden sind; wir haben vielmehr allen Grund anzunehmen, dass dieselbe Ursache, welche der Hirnhyperämie zu Grunde lag, auch den Lungeninfarct und die Hyperämie der Leber, Nieren und Milz veranlasst hat. Alle diese Organe befanden sich in atrophischem Zustande; die Arterien waren, in welcher Körpergegend ich sie untersuchen mochte, überall atheromatös, und zwar in einer Form[1]), die sie mehr zu Stasen und Ueberfüllungen, als zum Bersten geneigt machen musste; im Herzen endlich hatte sich eine pathologische Veränderung von solcher Bedeutung entwickelt, dass man sich nur fragen musste,

1) Vergl. oben Sectionsbericht.

wie es kam, dass die Verstorbene nicht schon früher an mannichfaltigen Circulationsstörungen und Athembeschwerden gelitten hat. War es jener Fall, war es eine bestimmte Körperstellung, ein plötzliches Nachlassen der Spannung in den Häuten der feinen Gefässe, kurz, es kam der Augenblick, wo der Andrang des vom Herzen nach den Organen getriebenen Blutes grösser war, als mit der Fortdauer der Function der Organe verträglich sein konnte.

Ich bin nicht gewillt, in die Fussstapfen der Schriftsteller zu treten, die sich bemühen, eine haarscharfe Unterscheidung zwischen dem hämorrhagischen Infarct und der Apoplexia vascularis der Lungen[1]) aufzustellen. Kann auch nicht geleugnet werden, dass es einzelne Fälle giebt, in denen man mit Zuversicht sagen kann, es ist das Eine und das Andere nicht, so wird man mir beipflichten, wenn ich behaupte, dass man bei feinerer Untersuchung der gewöhnlichen Befunde dieser Art immer sowohl überfüllte Capillargefässe, als in die Lungenzellen ausgetretenes Blut antreffen wird. Ich habe diesen und den vorigen Fall hauptsächlich aus dem Grunde mitgetheilt, weil in beiden die vasculäre Lungenapoplexie, die vorzugsweise gern[2]) mit Erweiterung des rechten Herzens zusammentrifft, mit Erweiterung des linken Herzens vergesellschaftet war.

Das Auftreten der Apoplexia vascularis der Lungen, besonders der Form, welche nicht plötzlich entsteht und nicht sehr rasch zum Tode führt, sondern eine langsamere, mehrtägige Entwicklung zeigt, scheint mir eine gewisse Aehnlichkeit im Wesen und in den Erscheinungen mit jener eigenthümlichen Form von Lungenentzündung zu haben, welche manchmal den Ausgang von Herzkrankheiten auch bei jüngeren Individuen bildet und neuerdings als Pigmentinduration der Gegenstand vielfältiger, interessanter Untersuchungen geworden ist[3]).

Die excentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels

---

1) Vergl. Geist, a. a. O. II, S. 368 ff.
2) Rokitansky, a. a. O. III, S. 78.
3) F. A. Zenker, Beiträge zur normalen u. patholog. Anatomie der Lunge. Dresden 1862. 4[to].

kann hier ohne Bedenken als die Folge der Insufficienz der Aortenklappen betrachtet werden[1]).

Observatio XLV.

L. v. 76 a. et semis. Anus ex tempore jam longo loquax et demens, in secundo impetu oedematis pulmonum acuti moritur. Hydrocephalus senilis, fractura colli femoris dextri inveterata, usura cartilaginum articularium coxae, bronchiectasia, oedema pulmonum.

Morbus essentialis: Bronchiectasia, hydrocephalus senilis e vacuo.

Causa proxima mortis: Oedema pulmonum.

Geschichte der Kranken.

Der Eintritt in das höhere Alter bezeichnete sich bei dieser Kranken durch eine entschiedene Abnahme der geistigen Kräfte. Gewöhnlich war sie etwas verwirrt, reizbar und hochmüthig; ihr Hochmuth äusserte sich meist in geringschätzigen Aeusserungen über ihre Umgebung und in selbstgefälligen Lobreden auf ihre jungfräuliche Reinheit. Einmal aber, im Herbst 1850, steigerte sich ihre Reizbarkeit nach einer kleinen Beleidigung, die ihr zugefügt wurde, bis zur Tobsucht, und sie musste nothgedrungen in einem Irrenhause untergebracht werden. Nach einigen Monaten hatte sich der frühere Zustand wieder hergestellt und die Kranke konnte in die vorigen Verhältnisse wieder zurückkehren. Ungefähr um dieselbe Zeit, als man die ersten Zeichen der Abnahme der Geisteskräfte an der Kranken wahrnahm, that sie einen Fall, und konnte seitdem immer nur mit einem Stock und zwar nur sehr mühsam gehen. Später, in ihrem letzten Lebensjahre, wurde ihr das Gehen so sauer, dass man sie meistens nur liegend oder sitzend antraf. Sie war von mittlerer Grösse und mässiger Körperfülle, dabei von gelblichem, schwammigem Aussehen; ihr rechtes Auge war erblindet, schielte stark nach aussen und hatte eine grosse, centrale Macula.

Am 28. März 1858 erkrankte die Patientin unter dem

---

1) Vergl. hierüber Geist, a. a. O. II, S. 210, 211. Lebert, Handb. der prakt. Medicin. 1. Aufl. Bd. 1, S. 622.

Gefühl grosser Schwäche und mit Husten. Ueber die ganze Brust liess sich Schleimrasseln hören, und es fiel mir auf, dass die Spitze der Zunge, die ich bei dieser Gelegenheit zum ersten Mal zu sehen bekam, constant nach rechts gerichtet war. Ich liess die Kranke ein Decoct. Senegae gebrauchen und erreichte auch damit, dass nach einigem Wechsel die Brusterscheinungen, die sehr drohend waren und zum acuten Oedem sich ausbilden zu wollen schienen, sich entschieden besserten. Dagegen magerte die Patientin ab, sass Tag und Nacht somnolent, den Kopf vorn überhängen lassend und etwas nach links gerichtet im Bett, zeigte keine Theilnahme für das, was um sie vorging, und hatte wenig Appetit. In diesem Zustande verharrte die Kranke, mit sehr geringem Wechsel der Erscheinungen, bis zum 3. Mai. An diesem Tage erhob sich das Schleimrasseln auf der Brust, das bisher verschwunden war, aufs neue; die Richtung des Kopfes nach links, welche bisher beharrlich inne gehalten worden war, wurde mit einem Male mit der entgegengesetzten vertauscht; auch die Extremitäten der rechten Seite hingen wie gelähmt herunter, während ihre Sensibilität erhalten war. Die Zungenspitze hatte ihre frühere Stellung nicht verändert. Auf Fragen antwortete die Patientin ganz vernünftig; sie sprach aber nur, wenn sie angeredet wurde, nie von selbst und dann immer nur sehr wenig und mit ganz tonloser Stimme. Wegen der hemiplegischen Erscheinungen, die zu drohen und wenigstens auf einen beginnenden hyperämischen, wenn nicht auf einen apoplektischen Zustand des Gehirns hinzuweisen schienen, liess ich einen kleinen Aderlass machen und verordnete, weil auch der Stuhlgang nicht erfolgen wollte, Oleum ricini. Dies Mittel hatte seine Wirkung; auf den Aderlass schien auch der Kopf etwas freier zu werden, die Respiration aber wurde immer mühsamer. So starb die Kranke am 4. Mai, Abends 7 Uhr. 19 Stunden später öffneten wir die Leiche, deren anatomische Verhältnisse wir nun mittheilen wollen.

Abmagerung mässig. Rechtes Bein kürzer als das linke. sein grosser Trochanter mehr hervorstehend. Alter, extracapsularer Schenkelhalsbruch; die Bruchflächen sind nur durch kurze Bindegewebestränge beweglich vereinigt. Schenkelhals vollkommen geschwunden. Der knorpelige Ueberzug des Ge-

lenkkopfs und der Pfanne fehlte ganz, sowie das Ligamentum teres. Beide Gelenkflächen waren mit einer elfenbeinartigen, glatten, stellenweise aber löcherigen Schicht von Knochensubstanz überzogen.

Schädel dünn; Gehirn atrophisch, füllte den Schädel nicht aus. Dura mater mit dem Schädel verwachsen, Arachnoidea verdickt, opalescirend, Pia mater leicht löslich von den Gyris. Seitenventrikel erweitert, voll blutigen Serums, von dem sich auch ein grosses Quantum bei Eröffnung der Schädelhöhle entleerte. Plex. chorioid. beider Seiten mit kleinen Cysten besetzt. Gehirnsubstanz sehr zäh, nicht klebend, aber ganz von Serosität durchtränkt. Auf der Oberfläche des Thalamus opt. rechter Seite eine braune, erweichte Stelle. Gefässe an der Basis cranii atheromatös. Marksubstanz in dem Centrum semiovale Vieussenii hie und da wie siebförmig durchlöchert[1]).

Lungen rings durch starke, zellgewebige Adhäsionen angewachsen. Unterer Lappen der linken Lunge ödematös, der obere bronchiectasisch. Mitten in dem oberen Lappen der linken Lunge eine zackige, allseitig verwachsene Concrementbildung, äusserlich wahrer Knochensubstanz gleichsehend. Rechte Lunge trocken, im unteren Lappen theilweise Oedem. Herz klein, Muskulatur braun, schlaff; seine sämmtlichen Höhlen leer. Valvula bicusp. etwas verdickt. Arterien der Brust- und Bauchhöhle von atheromatösen Ablagerungen ganz frei. Magen klein. Leber von muskatnussartiger Beschaffenheit, trocken und brüchig. Aus den grossen Gefässen stürzt dagegen auf den Schnittflächen viel dünnflüssiges Blut. Milz gleichfalls trocken und brüchig. Rindensubstanz beider Nieren atrophisch, nach Entfernung der fibrösen Kapsel mit kleinen Granulationen an der Oberfläche bedeckt. Mastdarm mit vielen kleinen Divertikeln besetzt.

Epikrise.

Als anatomische Grundlage der langjährigen, einmal sogar zu Geistesstörung ausartenden Geistesschwäche haben wir wohl die Atrophie der gesammten Gehirnmasse[2]) und den consecu-

1) état criblé der französischen Autoren. Durand-Fardel, Gaz. méd. Janvier 1842.

2) Der état criblé der Marksubstanz ist eine Form der Atrophie derselben.

tiven Hydrocephalus zu betrachten. Dieser, ursprünglich wahrscheinlich ein rein seröser, ist durch Stase oder Congestion in der letzten Krankheit, in welcher die Patientin Wochen lang mit vorn überhängendem Kopf zu Bette sass, zu einem blutig serösen geworden. Die Auffindung einer apoplektischen Narbe im Thalam. opt. rechter Seite fordert auf, eine dem Sitz dieser Läsion entsprechende hemiplegische Erscheinung nachzuweisen. Von Erscheinungen der Art, deren Beharrlichkeit und Alter auf einen möglichen Zusammenhang mit der Narbe hinwiese, könnte aber nur die bleibende Deviation der Zunge nach rechts angeführt werden. Die motorische Lähmung der auch sonst durch Fractur und Malum coxae senile beschädigten Extremitäten der rechten Seite, die sich gegen das Lebensende einstellte, lässt sich unmöglich auf eine apoplektische Narbe beziehen, deren ganze Beschaffenheit auf ein längeres Bestehen hinweist. Wir sind daher genöthigt, anzunehmen, dass eine grössere Anhäufung blutigen Serums in der linken Gehirnhälfte stattgefunden habe. Aber auch die Deviation der Zunge zögere ich, mir abhängig von der Apoplexie des rechten Sehhügels zu denken, wenn ich bei Nasse[1]) lese: „quoad motus praecipue membra, minus vero lingua ab illis (i. e. thalamis) influuntur.“ Es zeigt sich in diesem Falle wieder, dass die klinischen Erscheinungen sich nicht genügend aus den anatomischen Verhältnissen erklären lassen, ein Umstand, in dem grade eine Aufforderung liegen musste, seine Mittheilung nicht zu unterdrücken.

Die Deviation der Zunge war hier ganz unzweifelhaft Symptom einer unvollkommenen Paralyse. Ich muss mir erlauben, dies ausdrücklich hervorzuheben, weil es häufig vorkommt, dass betagte Personen, welche die eine Hälfte ihrer Zähne im Unterkiefer verloren haben, theils aus Bequemlichkeit, theils aus Gewohnheit die Zunge immer nach der zahnlosen Seite hin herausstrecken. Dies Verhältniss, obgleich es untergeordneter Art ist, will doch beachtet sein, da es die halbseitigen Zungenlähmungen in der täuschendsten Weise simuliren kann.

Die serösen Exsudationen beschränkten sich auf den Kopf

---

1) De funct. sing. cerebr. part. p. 40.

und auf die Lungen. Der seröse Erguss im Kopf bestand schon lange, der seröse Erguss in den Lungen kam hinzu und führte das Lebensende herbei.

Das zackige Knochenstück, welches in der linken Lunge gefunden wurde, hatte ganz dieselbe Beschaffenheit, wie jene grosse, in einer andern Krankengeschichte[1]) beschriebene Concretion. Dem äussern Anschein nach bestand sie aus Knochensubstanz, bei der mikroskopischen Untersuchung aber zeigte es sich, dass sie ihrem Wesen nach aus Bindegewebe bestand, dessen Faserzüge durch die Kalkablagerung unkenntlich geworden waren.

Die Usur der knorpeligen Ueberzüge des Hüftgelenks wird von Schöman[2]) von dem eigentlichen Malum coxae senile unterschieden. Wenn ich die Gründe durchlese, die er für diese seine Unterscheidung anführt, so muss ich zwar anerkennen, dass zwischen den von ihm beschriebenen Fällen und der Usur der knorpeligen Ueberzüge der Gelenke, wenn man diese ganz allgemein auffasst und alle möglichen Formen dieses Zustandes in einer Kategorie vereinigt, ein grosser Unterschied besteht. Findet man aber diese Usur im hohen Alter, ist sie nachweisbar erst im höheren Alter entstanden, verbindet sich ferner Schwund des Ligament. teres, Ablagerung elfenbeinartiger Knochensubstanz, Porosität der das Gelenk bildenden Knochen damit, so bildet sich ein Zustand des Hüftgelenks heraus, der sich von dem vollendeten Malum coxae senile nur durch den Mangel der Erweiterung der Pfanne und der Knochenvegetationen des Pfannenrandes unterscheidet. Ich möchte daher in dem Zustande, in welchem ich an der hier besprochenen Leiche das rechte Hüftgelenk fand, eine frühere Entwicklungsstufe des Malum coxae senile erblicken, und wäre geneigt zu glauben, dass bei weiterer Ausbildung sich auch die Knochenvegetationen am Pfannenrand entwickelt haben und die Porosität des Gelenkkopfes eine noch bedeutendere gewesen sein würde. Dürfen wir uns eigentlich darüber wundern, dass ein Gelenk seine Gestalt und seine Struc-

1) Observ. XII.

2) Das Malum coxae senile. Jena 1851. S. 98 ff.

tur verändert, wenn es einmal seinen knorpeligen Ueberzug verloren hat und doch noch gebraucht wird?

Ob die Symptome, welche das Gelenkleiden in dem vorliegenden Falle hervorrief, mit den Symptomen des Malum coxae senile, wie sie Schöman charakterisirt, übereinstimmten, darüber vermag ich nicht wohl Rechenschaft zu geben, da ich die Patientin kaum je ein paar Schritte gehen zu sehen Gelegenheit hatte und da die Complication mit Schenkelhalsbruch dem Fall seine Reinheit nahm.

Observatio XLVI.

M. v. 68 a. et 6 m. Post impetum apoplecticum paresis variorum organorum et functionum, quem statum cum aliquamdiu nullo momento mutari videretur, hemicrania lateris sinistri, agrypnia, fatuitas insequuntur. Increscente sensim sensimque debilitate generali, obnubilatâque conscientia aegrotus denique morti occumbit. Malacia corporis striati, hyperaemia durae matris, oedema cerebri; pneumonia hypostatica, apoplexia vascularis pulmonum.

Morbus essentialis: Malacia corporis striati.

Causa proxima mortis: Pneumonia hypostatica cum apoplexia vasculari pulmonum.

Krankengeschichte.

Der Kranke, ein Lohndiener, früher immer gesund, bot, als ich ihn zum ersten Mal zu sehen bekam, folgendes Bild dar: seine Haltung war etwas gebeugt, seine Sprache lallend, er war sehr leicht zum Weinen oder auch zum Lachen zu bringen, die linke Hand und das linke Bein waren halb gelähmt, kraftlos, in beiden Händen hatte der Kranke ein Gefühl von Taubheit. Wollte er gehen, so machte er ganz kleine, rutschende Schritte. Der Speichel lief ihm fortwährend im Munde zusammen; dies zwang ihn zu einem ununterbrochenen Ausspeien, wenn ihm nicht, was gelegentlich auch geschah, der Geifer wie den zahnenden Kindern aus dem Munde herauslief. Die rechte Pupille fand ich weiter, als die linke: beide Pupillen, wenn auch träge, doch beweglich. Dieser Zustand war die Folge einer Apoplexie, die den Kranken ein halbes

Jahr früher betroffen hatte. Der Kranke war durch jenes Unglück zu jeder Arbeit unfähig geworden und fand in dem Versorgungshause ein Asyl. Hier vegetirte er so hin, ohne sich im mindesten zu beschäftigen.

Für den Patienten war von allen Leiden, welche ihn im Gefolge der Apoplexie heimsuchten, der Speichelfluss das lästigste. Ich versuchte gegen dies Uebel das schwefelsaure Atropin in geringen Gaben, und hatte auch die Freude, es durch dies Mittel eine Zeit lang bedeutend beschränkt zu sehen. Mittlerweile war die heisse Jahreszeit eingetreten und der Kranke wurde viel von Diarrhöen geplagt, die dem Gebrauch der Nux vomica hartnäckig widerstanden, aber der anhaltenden Anwendung kleiner Gaben Ol. ricini endlich wichen. Ohne dass sich weitere erhebliche Krankheitserscheinungen eingestellt hätten, kam der Herbst heran. Der Patient fing nun an über einen heftigen, anhaltenden Schmerz zu klagen, der die ganze linke Kopfhälfte einnahm. Die Absonderungen des Körpers hatten sich mittlerweile geregelt, die Sprache war aber unverständlicher geworden. Die gegen den Kopfschmerz in Anwendung gezogenen Mittel, örtliche Blutentziehungen, Blasenpflaster, Chloroform, Purganzen, hatten keine Wirkung. Sehr häufig kam es jetzt vor, dass der Patient Nachts das Bett verliess, umherwandelte und verschiedene Thorheiten beging. Fiebererregung war mit dieser nächtlichen Unruhe nicht verbunden. Der Appetit war sehr gering, die Zunge aber rein und feucht, der schwache Puls machte 60 Schläge in der Minute. Im November entwickelte sich bei dem Pat. deutlicher die Neigung, sich zu verunreinigen, seine Bedürfnisse vor allen Stubengenossen mitten im Zimmer zu verrichten u. s. w. Allmählich bereitete sich nun das Lebensende vor. Die Sprache wurde immer schwieriger zu verstehen, der Speichelfluss immer stärker, der Puls immer schwächer, der Appetit immer geringer, endlich bildete sich ein comatöser Zustand aus. In diesem lag der Kranke 4 Tage lang; die Zahl der Pulsschläge stieg nun von 60 auf 120, die Haut wurde heiss und feucht, die bisher fest geschlossenen Augen öffneten sich halb, es trat Strabismus divergens ein; am folgenden Tage hatte der Kranke zu leben aufgehört. Während der Kranke in dem comatösen Zustande dalag, liess sich folgende

eigenthümliche Reflexbewegung beobachten. Sobald man mit dem Arzneilöffel die Lippen berührte, schlossen sich diese krampfhaft, und man konnte, ohne Gewalt anzuwenden, nicht weiter vordringen. Liess man aber den Löffel ruhig zwischen den Lippen liegen, so trat sehr bald ein Zeitpunkt ein, wo die Contraction des M. orbicularis oris nachliess. Man konnte dann ungehindert in die Mundhöhle eindringen und den Löffel seines Inhaltes entleeren, der sofort ohne Schwierigkeit verschluckt wurde.

Zur Leichenöffnung konnte 14 Stunden nach dem Tode geschritten werden. Ihr Ergebniss folgt nun:

Todtenstarre, keine Todtenflecken. Schädel dick, bei seiner Eröffnung fliesst viel Serum aus. Dura mater vollständig mit der Schädelwand verwachsen. Dem vorderen Theil der rechten Grosshirnhemisphäre entsprechend war diese Verwachsung an einer Stelle von kreisförmigem Umriss und von einem starken halben Zoll im Durchmesser hyperämisch, und zwar erstreckte sich die Hyperämie bis in die Diploë des Schädels hinein. Die kleinen Gefässchen der Dura mater alle mit Blut gefüllt. Durch die harte Hirnhaut hindurch schimmerten mit bläulicher Farbe die mit Blut erfüllten Gefässe der Glastafel. Pia mater in ungewöhnlichem Grade hyperämisch. Auf beiden Seiten des Proc. falciformis lagen Geflechte von Gefässen, die so dick wie Regenwürmer und mit schwarzem Blut angefüllt waren. Ausserdem war die Pia mater verdickt und ödematös. Arachnoidea opalescirend. Von den Gyris liess sich die weiche Hirnhaut leicht lösen. Substanz des grossen und kleinen Gehirns weich, in hohem Grade durchfeuchtet, auf dem Schnitt reich an Blutpunkten. Corp. striat. linker Seite zu einer bräunlichen Masse erweicht. Hirnhöhlen voll röthlichen Serums. Sinus strotzend vom schwarzem Blut. Die Gefässe an der Schädelbasis enthielten keine Flüssigkeit, nur Coagula.

Schleimhaut des Larynx und der Trachea stark geröthet. Oberer Lappen beider Lungen emphysematös, sehr trocken. Die Pigmentablagerung bestand an der Oberfläche, wie im Innern der Lungen aus insularen Flecken. Der mittlere Lappen bot, wie die beiden unteren Lappen auf dem Schnitt das Bild zum Theil des Oedems, zum Theil der Apoplexia vascularis dar. Auf den Schnittflächen stürzten neben dem schau-

migen Serum Ströme schwarzrothen, dicken Blutes hervor, die sich mit jenem nicht vermischten. Die untersten Spitzen beider Lungen stellten eine derbe, schmierige, graurothe, nicht lufthaltige Masse dar, die im Wasser untersank. Herzbeutel leer, weit. Herzmuskel blass, schlaff, aussen mit Fett belegt. Im rechten Ventrikel Fibrincoagula mit einigem schwarzen, krümlichen Blute. Linker Ventrikel leer. Linker Vorhof mit schmierigem, schwarzem Blute gefüllt. Von der Stelle der Vereinigung zweier Aortenklappen ragte eine bohnengrosse Verknöcherung in das Lumen des Gefässes hinein. Die ganze Aorta mit ihren Zweigen in hohem Grade atheromatös. Aortenbogen erweitert[1]).

Magen klein, Schleimhaut blutleer, schiefergrau. Ein schmieriger Schleim überzieht die Schleimhaut. Gedärme fast überall blutreich. Leber sehr klein, matsch, blass graubraun, einförmig gefärbt. Gallenblase strotzend gefüllt von blassgelblicher Galle. Milz 2 Zoll breit, 3 Zoll lang, in hohem Grade zerreisslich. Viel Fett im Mesenterium und Omentum, beide Nieren in ungewöhnlich dicke Fettkapseln gehüllt. Auch die fibröse Hülle der Nieren war verfettet; von da aus drang die Fettvegetation keilförmig in das Nierenparenchym ein. Urinblase dünnwandig, strotzend mit Urin gefüllt.

Epikrise.

So sehr man nach den klinischen Erscheinungen geneigt sein musste, in den Gehirnsymptomen das Wesen des ganzen Zustandes zu erblicken, so scheint es nach dem Sectionsbefund fast, als ob in diesem Falle die letzte Todesursache weder in der Hyperämie, noch in dem Oedem des Gehirns gesucht werden dürfte, da sich eine höchst bedeutende Erkrankung der Lungen vorfand, welche, wie ich glaube, die Lebensfähigkeit eines bereits so geschwächten Organismus aufs höchste bedrohen musste. Es ist schwer, für die in den Lungen vorgefundenen Veränderungen die passende Bezeichnung zu finden; der Anblick, den die unteren Lappen dieser Organe darboten,

---

1) Eine Erscheinung, der man in Greisenleichen häufig begegnet. Auch bei dem 130jährigen Bayles wurde sie von Keill gefunden, a. a. O. von Fischer, de senio übers. von Weichardt, 1777. S. 44. B. G. Seiler, l. c. p. 96, 97.

liess sich am besten als eine Combination von vasculärer Apoplexie, Pigmentinduration und grauer Hepatisation deuten. Ihrer unmerklichen Entstehung und ihres Sitzes in den untersten Spitzen beider Lungen wegen habe ich die Pneumonie hypostatisch genannt; die carnificirten (indurirten) Stellen hoben sich am wenigsten bestimmt heraus, bestimmter die apoplektischen. Wenn diese Lungenerkrankung im Leben sich auch nicht durch ein einziges Symptom verrieth, so erklärt sich dies durch die bereits sehr grosse Abstumpfung der psychischen und körperlichen Functionen und durch den Umstand, dass selbst bei Greisen, die nicht gehirnleidend sind, Pneumonien doch ganz ohne Husten, Schmerzen und Auswurf verlaufen können. Die Wirkung der Hepatisation der Lungen bestand hier meines Erachtens nur darin, dass sie die bereits vorhandenen Stasen und Exsudationen in der Schädelhöhle vermehrte.

Auch ein anderer Fehler, den das Messer erst nachwies, verrieth sich bei Lebzeiten des Patienten durch nichts, ich meine die Excrescenz an den Aortenklappen und die consecutive Einengung des arteriellen Blutstroms. Kein Aftergeräusch, keine Verstärkung des Herzstosses, kein arrhythmischer Herzschlag liessen sich je bemerken.

Von dem, was wir in der Schädelhöhle fanden, dürfen wir die Malacie des Corp. striat. rechter Seite wohl entschieden auf die Parese des linken Armes und linken Beines, vielleicht auch auf die Taubheit in beiden Händen beziehen, über die der Patient klagte. Wir haben ausserdem Hyperämie der Gehirnsubstanz und der Gehirnhäute, Oedem des Gehirns und Wassererguss in seine Höhlen, Oedem der Hirnhäute und Atrophie des Gehirns gefunden und sehen in diesen Erscheinungen, die, was durch die Anamnese nicht zu ergründen ist, entweder ganz oder doch sicher zum grossen Theil auf die Apoplexie im Corp. striat. zurückzuführen sein würden, die anatomischen Substrate des Stumpfsinnes, der Sprachlähmung, der gesammten Muskelschwäche, und auch der psychischen Erscheinungen, der nächtlichen Aufregungen, der Neigung, sich zu verunreinigen u. s. w. Die Pupillenerweiterung ist nach Erlenmeyer[1]) ein häufiges Symptom der Gehirnatrophie

---

1) Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. 2. Aufl. Neuwied 1854.

der Erwachsenen; ihre Entstehung bei dieser Krankheit scheint noch nicht erklärt zu sein. Bei der Gehirnatrophie der Greise, einer Krankheit, die ganz ausserordentlich häufig ist, scheint mir dies Symptom ein seltenes zu sein. In dem angezogenen Schriftchen ist von Gehirnatrophie jenseits des 60. Jahres auffallender Weise gar nicht die Rede, und doch wird man schwerlich die Gehirnatrophie der Erwachsenen von der der Greise als besondere Krankheit abtrennen wollen. Zwar lässt sich nicht verkennen, dass Unterschiede vorliegen; sie entstehen aber nur dadurch, dass die Symptome dieser Krankheit, die in früheren Lebensaltern und bei rascherer Entstehung eine sehr lebhafte Färbung haben und leicht in die Augen fallen, im höheren Alter gleichsam wie abgeschwächt erscheinen. Es gilt diese Behauptung sowohl für die psychischen, als für die physischen Symptome, welche von der Atrophie des edelsten unserer Organe abhängen. Giebt man zu, dass die Gehirnatrophie der Erwachsenen und die Gehirnatrophie der Greise nicht zwei specifisch verschiedene Krankheiten sind, so erscheint von dem Standpunkte desjenigen, der viele atrophische Greisenhirne gesehen hat, noch eine andere Angabe Erlenmeyers auffallend, nämlich die, dass die weiche Hirnhaut fast immer mit der Hirnrinde verwachsen sei; ich muss dies insofern bestreiten, als vollkommen leichte Ablösbarkeit der Pia mater atrophischer Greisenhirne wenigstens nichts Seltenes ist[1]).

Ob der in der Krankengeschichte erwähnte Ptyalismus bloss auf der Erschlaffung der die Mundhöhle abschliessenden Muskeln oder auf einer vermehrten Secretion der Speicheldrüsen beruhte, liess sich schwer entscheiden. Die, wenn auch nur vorübergehende, aber doch bemerkbare Wirkung des Atrop. sulf. scheint fast mehr für letztere Annahme zu sprechen. Ein anderes Symptom findet durch die anatomische Untersuchung keine hinlängliche Begründung, der linkseitige Kopfschmerz. Weder in den Schädelknochen, noch im Gehirn oder seinen Häuten fand sich irgend etwas, was seine Bedeutung erklärte, wenn man ihn nicht, was gar zu wenig besagen möchte, für rheumatisch oder nervös halten will. Der Atrophie des Ge-

1) Vergl. Obs. III u. a.

hirns ging parallel die, wenn man das noch keineswegs bedeutende Alter des Verstorbenen in die Wagschale wirft, ungewöhnlich starke Atrophie der Leber und Milz. Aus dem Panniculus adiposus war alles Fett geschwunden und dafür in den Arterienhäuten, dem Netz, Gekröse und den Nierenhüllen abgelagert, ein Umstand, auf den wir schon wiederholt hingewiesen haben, und der auf die mit zunehmenden Jahren immer stärker hervortretenden Störungen im Gleichgewicht des Stoffwechsels hindeutet.

Observatio XLVII.

M. vir 74 a. et 9 m. Fungus durae matris immergens in hemisphaerium sinistrum cerebri. Serum cruentum in cavo pleurae utroque. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Fractura colli femoris dextri extracapsularis optime sanata. Arteriae dimidii inferioris corporis et venae cutaneae extremitatum inferiorum atheromatosae.

Morbus essentialis: Hypertrophia excentrica ventriculi sinistri cordis.

Causa proxima mortis: Hyperaemia cerebri et pulmonum, sanguinis in cavo pleurae et pericardii subita effusio.

Section 8 Stunden nach dem Tode.

Die Sehnenscheide des Musc. temporalis der rechten Seite enthielt ein nicht unerhebliches Quantum flüssigen, schwarzen Blutes, welches sich bei der der Eröffnung des Schädels vorhergehenden Durchschneidung jenes Muskels entleerte. Beim Herausnehmen des Gehirns sammelte sich an der Schädelbasis eine kleine Quantität Serum. Die Gefässe an der Schädelbasis etwas atheromatös. Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen. Auf der Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre sass ein fungöses Gewächs von dem Umfang eines Thalers, welches, von der Dura mater ausgehend, in die Hemisphäre hineinragte, aus der es sich herausschälen liess. An der Stelle, wo es sich befand, waren Arachnoidea, Pia mater und Rindensubstanz durch Druck resorbirt. Die Pia mater liess sich von den Gyris ohne

Schwierigkeit ablösen. Hirnsubstanz zäh, blutreich; die kleinen Gefässe der Marksubstanz atheromatös. Ventrikel voll trüben Serums, aber nicht erweitert.

Beide Lungen durch viele Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. In beiden Pleurahöhlen eine ansehnliche Menge blutigen Serums. Lungengewebe trocken, Gefässe mit Blut überfüllt. Viel schwarzes Pigment in dem Lungenparenchym fleckweise abgelagert. Linker Herzventrikel excentrisch hypertrophisch. Bicuspidalklappe etwas verdickt. Auf der hinteren Wand des Herzens ein grosser Sehnenfleck, Herzbeutel voll blutigen Serums.

Leber fest, roth, blutreich. Milz mit fibrös verdicktem Ueberzug, matschem Parenchym, von dunkelrother Färbung. Magen und Darmkanal normal. Beide Nieren gross, schwer, hyperämisch; an der Oberfläche beider Nieren traten eine Anzahl ziemlich grosser Cysten hervor.

Aorta bis zur Bifurcation frei von atheromatösen Ablagerungen; weiter abwärts fanden sich solche Ablagerungen, waren jedoch weder zahlreich, noch bedeutend von Umfang. An beiden Unterschenkeln verliefen zahlreiche, erweiterte, aber nicht varicöse Hautvenen in mäandrischen Windungen. Die Wände dieser Venen zeigten sich verdickt durch Atheromatose, die hier nicht in Form einzelner Plaques, sondern einer zusammenhängenden, gleichmässigen Entartung des Gefässrohres auftrat.

Krankengeschichte.

Sieht man von einer leichten, vorübergehenden Blennorrhö der Augenlidschleimhaut und einer gleichfalls rasch und glücklich verlaufenden Angina tonsillaris aus rheumatischer Veranlassung ab, so hatte der Färber M. sein Alter bei voller Gesundheit und in ziemlich ungestörter Thätigkeit bis zu der Zeit zugebracht, als sich die ersten Erscheinungen eines tieferen Leidens der Brustorgane entwickelten. Diese traten zum ersten Male in Form von Herzklopfen, Beklemmungen und Husten mit einer gewissen Plötzlichkeit bei einem schroffen Witterungswechsel auf, als nämlich im August 1858 die lang anhaltende kühle Witterung sehr rasch mit grosser Hitze wechselte. Bei der Untersuchung des Brustkorbes zeigte sich, dass der Herz-

schlag arrhythmisch war und das Herz baumelnd wider die Brustwand anschlug. Ausserdem schien die Entfaltung des unteren Theils beider Lungen beim Athmen durch Ergüsse in die Pleurahöhlen gehemmt. Athemgeräusch war in diesen Gegenden nicht zu hören, der Percussionsschall matt. Die Beklemmungen stiegen schnell zu einer solchen Höhe, dass ein Aderlass unumgänglich schien. Die Erleichterung, welche die Blutentziehung gewährte, war so schlagend, dass der Kranke für weitere Behandlung dankte und durchaus nichts mehr gebrauchen wollte. Vier Wochen brachte er so in einem Zustand zu, den er selbst für ganz vortrefflich erklärte. Nach dieser Zeit aber kehrten die Beklemmungen wieder, besonders im Bett gegen Morgen, und die Füsse schwollen an. Es wurden nun zuerst 10 Schröpfköpfe, dann ein Vesicans auf die Brust applicirt und ein diuretischer Thee verordnet, weil die Harnabsonderung schon längere Zeit entschieden vermindert war. Da der Thee aber von dem Kranken perhorrescirt wurde und keine erhebliche Wirkung zu haben schien, ging ich zur Digitalis über, die zunächst sowohl auf die Herzthätigkeit, als auf die Urinabsonderung die günstigste Wirkung hatte. Nachdem aber eine Zeit lang grosse Mengen von Urin entleert worden waren, schien sich die Wirkung auch dieses Mittels erschöpft zu haben. Der Urin nahm eine dunkle Farbe und ammoniakalischen Geruch an und liess dabei ein sehr reichliches, schneeweisses Sediment von Tripelphosphaten fallen. Der Patient klagte nun viel über Krämpfe in den Waden, eines Morgens bekam er einen lange dauernden, ohnmachtartigen Zufall. Die Beschaffenheit des Urins blieb, ungeachtet noch mehrere Diuretica in Anwendung gezogen wurden, dieselbe; der Puls setzte jetzt aus, häufig 2 Secunden lang. Das Befinden des Kranken war übrigens im Ganzen ein durchaus erträgliches. Eines Morgens, nicht ganz volle 2 Monate nachdem sich die ersten Beklemmungen gemeldet hatten, begab sich der Patient nach einem mit gutem Appetit eingenommenen Frühstück auf den Corridor; kaum war er daselbst angekommen, so sank er auf einem Stuhl zusammen und gab nach wenigen Minuten den Geist auf.

Epikrise.

Wir begegnen auch hier wieder einer excentrischen Hypertrophie des linken Herzventrikels, welche theils seröse Ausschwitzungen, theils hyperämische Zustände verschiedener Organe, theils endlich wirkliche Extravasationen zur Folge hatte. Der Kranke war so kräftig, die Herzhypertrophie begann erst seit so kurzer Zeit Quelle von Beschwerden zu werden, dass man wohl behaupten darf, ohne den Schlagfluss, der dem Leben so plötzlich ein Ende machte, würde der Kranke noch schweren Leiden entgegen gegangen sein. Nicht das Wasser in der Brusthöhle und im Herzbeutel, nicht die Gewalt der Beklemmungen setzten hier dem Leben ein Ziel, sondern die plötzlich entstehende Hyperämie der Lungen und des Gehirns, und die Blutergüsse in die mit Serum bereits gefüllten, serösen Säcke der Pleura und des Herzbeutels. Die Hyperämie der Nieren, der Milz und Leber darf nicht als die eigentliche Ursache des raschen Todes aufgefasst werden; sie ist vielmehr Folge derselben Ursache, die auch die Hyperämie der edelsten Organe bedingte. Einen ganz ungewöhnlichen Platz hatte sich die Apoplexie an der Scheide des rechten Schläfenmuskels gewählt; wer an neuen Bezeichnungen Gefallen findet, würde es vielleicht nicht für unpassend halten, in diesem Falle, wo man erwarten konnte, eine intracranielle Apoplexie zu finden, von einer extracraniellen Apoplexie zu reden. Der nahe liegende Argwohn, der Bluterguss in der Sehnenscheide möchte durch eine äussere Ursache, Stoss, Fall u. s. w. veranlasst worden sein, drang sich auch mir auf, erwies sich aber als durchaus unbegründet. Es muss daher *diese* Extravasation den übrigen, an der Leiche gefundenen Blutergüssen coordinirt werden.

Der Fungus durae matris war seiner histologischen Natur nach ein Sarcom. Er beweist aufs neue, wie derartige Geschwülste bei allmählicher Entstehung und einer Richtung des Wachsthums, die die Gehirnsubstanz nicht einem zu hohen Grade von Druck aussetzt, bestehen können, ohne einen wahrnehmbaren Einfluss auf die psychischen Eigenschaften, die Sinnesthätigkeit und die übrigen körperlichen Functionen zu üben. Die eigenthümliche Beschaffenheit der Wände der Haut-

venen an den Unterschenkeln darf ich nicht vergessen zu besprechen, da die Atheromatose der Venen für etwas Seltenes[1]) gehalten wird, so häufig dieser Process die Arterien ergreift. Die Angaben über die Seltenheit des Vorkommens der Atheromatose im Venensystem beziehen sich vorzugsweise auf die Verkalkung; man darf aber wohl fragen, ob nicht weichere Ablagerungen leicht übersehen werden, besonders wenn sie, wie es hier der Fall war, die Wände des Gefässrohres mit merkwürdiger Gleichmässigkeit durchdringen.

Das Vorkommen des weissen, sandartigen Sedimentes von Tripelphosphaten in alkalischem Urin ist ein ebenso bekanntes, als charakteristisches. So stark bei den Harnsäurekrystallen die Neigung ausgesprochen ist, sich mit den Harnfarbstoffen zu verbinden, so wenig ist diese Neigung den Tripelphosphaten eigen. Selbst in ganz dunkel gefärbten Urinen bleiben sie farblos. Die Form, welche die Krystalle hier hatten, war die eines liegenden Kreuzes, dessen Schenkel farrenkrautblattähnliche Umrisse darboten. Rayer[2]) bildet ähnliche Formen ab, nur unterscheiden sich seine Krystalle von denen, die ich beobachtete, dadurch, dass die beiden Schenkel sich rechtwinkelig durchschnitten. Sollte hier vielleicht ein kleiner Beobachtungsfehler vorliegen? Ich darf mir diese Frage erlauben, da ich meine Beobachtung ganz der Angabe von Neubauer[3]) conform fand, der nur solche Kreuze kennt, deren Schenkel schiefwinkelig an einander stossen. Nach Auflösung dieser Krystalle in Salzsäure und abermaliger Fällung durch Ammoniakzusatz präcipitirten sich die Tripelphosphate in der bekannten Sargform, häufig auch mit einspringenden Winkeln an den schmalen Seiten.

Observatio XLVIII.

N. f. 87 a. Ophthalmoblennorrhoea senilis, dolores in praecordiis, soni cordis debiles, arrhythmici, agrypnia. Valvulae semi-

1) Durand-Fardel, a. a. O. p. XVIII mit betreffenden Citaten.
2) Maladies des reins I. pl. III. Fig. 4.
3) Analyse des Harns. 3. Aufl. S. 271.

lunares aortae ossificatae, arcus aortae dilatatus, cor hypertrophicum et dilatatum. Oedema pulmonum et hydrothorax. Atrophia glandularum abdominalium.

Morbus essentialis: Vitium cordis cum hydrothorace.

Causa proxima mortis: Hyperaemia (oedema?) cerebri et oedema pulmonum.

Geschichte der Kranken.

Die früheren Lebensjahre verflossen ohne erhebliche Erkrankung. Frau N. gebar mehrere Kinder, ihre Wochenbetten verliefen glücklich, ihr Leben war ein mässiges und arbeitsames. Sie war von grosser Gestalt und starkem Knochenbau. Im hohen Alter litt sie viel von Schwächegefühlen, Verstopfung, Flatulenz; fast immer war eines ihrer Augen entzündet und blennorrhoisch, und manchmal steigerte sich diese Entzündung so, dass sie der Patientin, was sonst nicht der Fall war, sehr lästig wurde. Der Appetit war immer gut, die Sinne hatten sich vortrefflich erhalten, die Stimme aber war schwach und der Schlaf häufig unruhig geworden. Neben diesen Erscheinungen, welche die Quelle stehender Klagen bildeten, kamen im Verlauf der letzten 3 Lebensjahre noch einige andere, intercurrente Erkrankungen vor: eine acut verlaufende Blepharitis marginalis, ein Karbunkel auf der linken Hinterbacke, eine heftige, katarrhalische Bronchitis, die in Lungenödem überzugehen drohte, endlich ein Erysipel der rechten Gesichtshälfte, welches nach Verlauf von 14 Tagen unter Borkenbildung geheilt war. Zu zwei verschiedenen Zeitpunkten, das letzte Mal 9 Monate vor dem Tode, trat ein bedeutendes Zusammensinken der Kräfte ein; das erste Mal wurde der Collapsus durch die Anwendung analeptischer Mittel sehr bald gehoben, das andere Mal währte es jedoch 3 Wochen, bis die Patientin ihre früheren Kräfte wiedererlangt hatte.

Unter den für die letzten Lebensjahre der Patientin charakteristischen Erscheinungen befanden sich zwei, die sich erst nach und nach deutlicher herausbildeten und bei ihrem Entstehen kaum beachtenswerth schienen, die Arrhythmie der Herzthätigkeit und die Schmerzhaftigkeit der Präcordialgegend. Die Arrhythmie des Herzens liess sich anfänglich nur bei fieberhafter Erregung des Pulses beobachten; später wurde sie

ein bleibendes Symptom. Das Herz schlug breit und wogend, ohne allen Takt an die Brustwand an; der unregelmässige Puls betrug meist 84 Schläge in der Minute. Ein Aftergeräusch war nicht zu hören. Eine palpable Grundlage für die Schmerzen in den Präcordien, welche die Kranke zuletzt auch in ihren besten Tagen nicht mehr verliessen und stets der vorzüglichste Gegenstand ihrer Klagen waren, vermochte ich nicht aufzufinden. Als zum zweiten Mal ein starker Collapsus virium eintrat, nahm die Arrhythmie des Herzens in auffallender Weise zu; der Puls war dabei sehr schwach, die Kranke schlief keine Nacht, die Augenblennorrhö wurde viel stärker, der Leib blieb hartnäckig verstopft, die Zunge belegt; es gesellten sich zu den Präcordialschmerzen nun auch Schmerzen in der Gegend der untern Rippen beider Seiten. In diesem Zustande half am augenscheinlichsten der consequente Gebrauch von Infus. flor. arnicae.

Das Lebensende leitete sich durch Oedem der Füsse und einen soporösen Zustand ein, der sich unvermerkt entwickelte und aus dem die Patientin übrigens leicht zu erwecken war. Der regelmässige Wechsel zwischen Schlaf und Wachen schien aufgehoben, der Puls wurde schwach und schwächer, öfters erschienen blaurothe, ecchymotische Flecken an Händen und Füssen. Sehr bald stellte sich eine fieberhafte Unruhe ein, die Patientin delirirte hie und da, die Körpertemperatur und besonders die des Kopfes steigerte sich, der Puls wurde immer schwächer und schneller, und so starb die Kranke unter vielem Jammern und Stöhnen über den Schmerz in der Präcordialgegend, der auch in dieser letzten Erkrankung bei weitem das quälendste Symptom geblieben war und die Patientin, sobald sie aus ihrer Somnolenz aufwachte, zu immer neuen Klagen veranlasste.

14 Stunden nach dem Tode wurde die Leiche, mit Ausnahme des Schädels, für dessen Untersuchung es an Zeit mangelte, geöffnet.

Körper gross, starkknochig, etwas mager. Untere Extremitäten ödematös. Keine Todtenstarre, wenig Todtenflecken auf dem Rücken. Rippen in hohem Grade brüchig. In beiden Pleurahöhlen viel blutiges Serum ergossen. Rechte Lunge ödematös, der untere Lappen dabei blutreich. Linke Lunge

theils ödematös, theils trocken. In beiden Lungen mässig viel Pigment abgelagert, das Gewebe beider leicht zerreisslich. Bronchialschleimhaut geröthet, die kleineren Bronchien mit grünlichem Schleim gefüllt. Die Luftröhre an der Bifurcation in einen Haufen vollkommen versteinerter, dabei melanotischer Bronchialdrüsen eingebettet. Die rechte Hälfte der Schilddrüse etwas hypertrophisch, enthielt 2 Cysten von Haselnussgrösse und einen kleinen, abgesonderten Drüsenanhang von der Grösse einer Mandel. Herzbeutel enthielt viel Serum und war auf seiner äusseren Oberfläche mit vielem Fett bedeckt. Bei seiner Eröffnung fiel sogleich die Erweiterung der Aorta unmittelbar nach ihrem Ursprung aus dem linken Ventrikel auf. Beide Vorhöfe ausgedehnt, der rechte von Fibrincoagulis, der linke von schwarzem Blut. Die Ventrikel enthielten weniger Blut. Von den Semilunarklappen der Aorta waren zwei stark verknöchert; die Verknöcherung der einen erstreckte sich bis in die Valvula bicusp. hinein, die ihrerseits im Ganzen verdickt, übrigens nicht pathologisch verändert war. Herz im Ganzen hypertrophisch und erweitert. Im Arcus aortae und den Carotiden einzelne Verknöcherungsplatten; die Abdominalaorta stellte eine ganz verknöcherte Röhre dar.

Skoliose der Wirbelsäule, und zwar der Rückenwirbel, die Convexität nach rechts gerichtet. Lordose der Lendenwirbel. Durch letztere wurde eine Art von Vorsprung gebildet, auf dessen rechter Seite die ganze Leber, auf dessen linker Seite Magen und Milz gelegen waren. Auf dem Vorsprung selbst lag das Pancreas. Magen klein, länglich, die Schleimhaut gewulstet, geröthet, melanotisch. Am stärksten melanotisch waren der Pylorustheil des Magens und das Coecum, die stärkste Röthung und Wulstung der Schleimhaut zeigte der Dünndarm. Milz klein, blutreich, brüchig. Untere Hälfte mit dicker Fibrinschwarte bedeckt. Leber im Zustand der Atrophia senilis, linker Lappen sehr klein, Parenchym dunkel, liess übrigens die beiden Substanzen deutlich unterscheiden. Gallenblase mit dunkelbrauner Galle gefüllt. Eine muskatnussgrosse, seröse Cyste in der Leber.

Nebennieren in hohem Grade zerreisslich. Nieren hyperämisch, die Oberfläche erschien nach Entfernung der fibrösen Hülle fein granulirt. Uterus normal, stark ausgedehnte Venen-

züge im Plexus pampiniformis und in den Alis vespertilionis. Urinblase dünnwandig, mit trübem Urin gefüllt.

Epikrise.

Wir haben zwar den Schädel nicht öffnen können, dürfen aber nach den Erscheinungen, welche die Patientin in ihren letzten Lebenstagen darbot, wohl mit Sicherheit schliessen, dass ein hyperämischer Zustand des Gehirns mit gleichzeitiger Durchfeuchtung sich gefunden haben würde. Auf die Abwesenheit tieferer organischer Veränderungen des Gehirns darf aus der Integrität der psychischen Eigenschaften und der Sinne, sowie auch aus der Abwesenheit aller Lähmungserscheinungen geschlossen werden. Eine selbstständige Gehirnkrankheit anzunehmen, haben wir in diesem Fall überhaupt keine Berechtigung. Alles was im Gehirn der Patientin vorgegangen sein mag, muss ebensowohl als die in den Lungen und den Pleurahöhlen vorgefundenen Veränderungen auf das Vitium cordis und die von diesem gesetzte Circulationsstörung, als auf seine eigentliche Ursache bezogen werden. Die Atheromatose hatte hier im arteriellen Theil des Gefässsystems einen hohen Grad erreicht; auch die Vegetation, die sich von der einen der Aortenklappen in das linke Ostium atrio-ventriculare hinein erstreckte, war atheromatöser Natur. Aus dem unverkennbar atrophischen Zustande der Lungen, Leber und Milz darf man den Schluss ableiten, dass auch die Capillaren dieser Organe, wie gewöhnlich bei der durch das Alter bedingten Atrophie, atheromatös entartet waren; man begreift dann leicht, wie bei dem Circulationshinderniss in der Brusthöhle es hier nicht allein an wässerigen Ergüssen nicht fehlen konnte, sondern auch Extravasationen stattfinden mussten. Auch die Capillaren der Haut haben, wie aus der Krankengeschichte zu entnehmen, wiederholt dem Andrang des Blutes nicht widerstehen können und sind durch die Zerreissung ihrer Wand Ursache ecchymotischer Ergiessungen geworden. Zweierlei ist aber schwer zu erklären: 1) wie ein so bedeutender seröser Erguss in den Pleurahöhlen bestehen konnte, ohne dass die Patientin über Beklemmung klagte und ohne dass die Respiration irgendwie beeinträchtigt schien, und 2) warum die Insufficienz der Aortenklappen nicht die Veranlassung zu einem Aftergeräusch gewor-

den ist. Wir wollen einen Versuch der Deutung dieser auffallenden Erscheinungen wagen.

Die wassersüchtigen Symptome haben sich hier überhaupt sehr spät entwickelt und sogleich von vornherein mit einem soporösen Zustand verbunden. Das Gefühl der Beklemmung und das daraus entspringende Leiden ist aber bekanntlich gerade bei den Patienten am quälendsten, bei welchen der Kopf am längsten der Hydropisirung widersteht. Es ist nun grade für den vorliegenden Fall gewiss und durch die physikalische Untersuchung erhärtet, dass vor der letzten, im Ganzen sich sehr rasch entwickelnden Erkrankung ein Erguss in den Pleurahöhlen nicht stattgefunden hatte. Die Kranke ist hier also nach unserer Ansicht durch die gleichzeitige Ergriffenheit des Gehirns von den Qualen der Brustbeklemmung verschont geblieben.

Das Fehlen des Aftergeräusches bei Aorteninsufficienz möchte ich aus dem Begriff der Asystolie herleiten, wie er von Beau[1]) aufgestellt ist. Zur Hervorbringung der Geräusche, selbst bei bedeutenden Klappenfehlern, gehört eine gewisse Energie der Herzcontractionen. Die Geräusche fehlen in solchen Fällen, wenn das Herz vom Blut zu stark ausgedehnt wird, um seinen Inhalt ganz entleeren zu können; ferner, wenn seine Musculatur zu schwach ist, und endlich wenn der Kranke, sei es aus allgemeiner Kraftlosigkeit, sei es aus Altersschwäche, sich Jahre lang nicht bewegt und in Folge davon sein Herz einen seiner wichtigsten Lebensreize, den der Mitbewegung, entbehrt hat.

Alle diese drei Bedingungen trafen hier zusammen, um den Blutstrom zu schwächen und die Enstehung eines Aftergeräusches zu verhindern, das bei einem jüngeren Individuum, bei einer stärkeren und nicht fettig entarteten Herzmusculatur, beim Fehlen allgemeiner Dilatation der Herzhöhlen, und bei grösserer Beweglichkeit des Körpers wohl nicht gefehlt haben würde.

Ueber den anatomischen Grund des Schmerzes in den Präcordien und Hypochondrien, über den Patientin soviel klagte, kann man sich nur mit Schwierigkeit Rechenschaft geben.

1) Traité d'auscultation, Paris 1856. p. 318 ss.

Die hochgradige Atheromatose der Bauchaorta darf wohl kaum zur Erklärung herbeigezogen werden, da man sie oft findet, ohne dass von solchen Schmerzen, wie sie die Kranke ausstand, die Rede war. Wiederholt habe ich aber solche Schmerzen, die, wie auch bei unsrer Kranken, beim Druck stärker wurden, bei hochbetagten Personen beobachtet, die am Morbus climactericus oder Marasmus senilis zu Grunde gingen. Die Beobachtung solcher Fälle hat mir immer wieder den Gedanken nahe gebracht, dass hier Vorgänge im Plexus solaris stattfinden müssten, welche als die Ursachen jener Schmerzensempfindungen zu betrachten sein möchten. Ich lege diesem Gedanken keinen höhern Werth, als den einer Hypothese bei, die ich jeder bessern Erklärung augenblicklich zu opfern bereit sein werde.

Die Leiche bot ein belehrendes Beispiel von Atrophie der Lungen, Leber, Milz und Nebennieren dar; auch die Lymphdrüsen der Brusthöhle waren von der allgemeinen Atrophie ergriffen, wenn diese auch an ihnen nicht als einfacher Schwund, sondern als Verkalkung mit Pigmentablagerung auftrat.

Observatio XLIX[1]).

W. v. 84 a. Praegressa per duas hebdomades vertigine vir subito convulsionibus brachii dextri, choreae simillimis, delirioque corripitur. Garrulitas, exaltatio, agrypnia persistunt usque ad mortem, quam hyperaemiae cerebri symptomata indicant. Cirrhosis hepatis, lardacea capsulae renum metamorphosis, malacia (?) medullae spinalis.

N. m. Chorea.

Causa proxima mortis: Hyperaemia et oedema cerebri.

Der 84jährige Kutscher, Valentin W., ein Mann von herkulischem Körperbau, erfreute sich, mit Ausnahme einiger leichten Anfälle von Pulmonarcatarrh, bis in sein hohes Alter hinein einer eisenfesten Gesundheit. Am 29. December 1858 fing er plötzlich an, lustige, aber verwirrte Reden zu führen, wollte nichts essen, klagte über Verstopfung und ein Gefühl von Taubheit im rechten Arm. Das Unwohlsein war plötzlich

1) Vergl. Deutsche Klinik. 24. Dec. 1859.

und in einer für die Umgebung auffallenden Weise eingetreten; bei genauerem Nachfragen ergab sich jedoch, dass der Patient schon seit 14 Tagen über Schwindel geklagt hatte, ohne etwas dagegen zu gebrauchen. Beim Ausbruch der Gehirnaufregung war der Puls weich und zählte 72 in der Minute.

Auf die Anwendung von 10 Schröpfköpfen, die in den Nacken gesetzt wurden, und von mehreren anderen Hautreizen, sowie auf die innerliche Darreichung von Calomel und Jalappe wurde der Kranke vernünftiger; jedoch blieb eine ganz eigenthümliche Aufgeregtheit in seinem Wesen zurück, zu der sich eine sonderbare Unruhe in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte und der Zunge gesellte. Der rechte Arm durchschnitt fortwährend die Luft in den unerwartetsten Richtungen, ohne zu ermüden; die Zuckungen der rechten Gesichtshälfte waren anfangs sehr mannichfaltig und mit einem schnalzenden Hervorstossen der Zunge verbunden. Später nahmen sie einen entschieden ruminirenden Charakter an, indem sich der Unterkiefer abwechselnd von einer Seite zur andern bewegte. Alle diese convulsivischen Erscheinungen traten viel stärker hervor, sobald Patient angeredet wurde, selbst sprechen oder etwas thun wollte. Die anfängliche Verrücktheit seiner Reden hatte sich, wie bereits bemerkt, gleich in den ersten Tagen der Behandlung verloren; es blieb dem Kranken aber die Neigung zurück, sich auf jede Anrede in einem wahren Strom von Worten zu ergiessen, dem auf keine Weise Einhalt zu thun war und dessen Ausbruch man demzufolge sich wohl hüten musste zu veranlassen.

Da ich in Erfahrung brachte, dass der Kranke, der ohne den Namen eines Trunkenboldes zu verdienen, doch in früheren Jahren immer stark zu trinken gewöhnt war, in den letzten Wochen vor seinem Erkranken dem Genuss des trefflichen 57ger Weines stark gefröhnt hatte, versuchte ich durch einige Gaben Opium die Nerven- und Muskelaufregung des alten Mannes, die sehr bald anfing zur wahren Qual zu werden, herabzustimmen. Das Mittel zeigte sich aber nicht wirksam, so wenig als ein Infusum von 10 Gran Brechwurzel, und die von Romberg gegen den Veitstanz empfohlene Solut. Fowleri. Am 10. Tage der Krankheit fing der Patient an, über heftige Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Knie zu

klagen. Bei Berührung zeigten sich diese beiden Theile nicht schmerzhaft, dagegen fand ich den ersten Rückenwirbel sehr empfindlich.

Bis zum 15. Tage der Krankheit steigerten sich die Zuckungen unaufhörlich und wurden zuletzt auch schmerzhaft, während schon 3 Tage früher der Puls, der Appetit und die Gesammtkräfte so gesunken waren, dass es geboten schien, zum Gebrauch der Reizmittel zu schreiten. Aber auch Wein und Arnica konnten nicht mehr helfen. Vom 15. Tage an wurde die Stimme heiser, unauslöschlicher Durst stellte sich ein, der Kranke warf colossale Mengen eines schaumigen Speichels aus, und es erfolgten, obwohl der Kranke bei Bewusstsein blieb, wiederholt unwillkürliche Urinentleerungen; die Augen wurden blennorrhoisch, wie so häufig bei herannahendem Tode. So lag der Kranke den letzten, den 17. Tag der Krankheit mit geschlossenen Augen, schmerzlich gerunzelter Stirn, weit offnem Munde, kurz jambisch athmend, manchmal leise wimmernd da, bis er bei immer schwächer werdendem Puls starb. Es darf nicht vergessen werden, anzuführen, dass der Patient in der ganzen Dauer seiner Krankheit eigentlich gar nicht schlief, auch nicht auf die verabreichten Opiate. Die Section wurde 10 Stunden nach dem Tode angestellt und hatte folgendes Ergebniss:

Dura mater am Schädel angewachsen; viel Serum in der Schädelhöhle und in den Ventrikeln. Arachnoidea verdickt. Gefässe sowohl an dem convexen Theil der Gehirnoberfläche, als an der Basis des Gehirns atheromatös, mit schwarzen Blutgerinnseln erfüllt. Gehirnmasse ödematös. Am Rückenmark glaubten wir eine etwa 2 Zoll lange, der Höhe der Schultern entsprechende Stelle weicher zu finden; übrigens verhielt sich das Rückenmark mit seinen Häuten durchaus normal.

In beiden Lungen Emphysema senile, einige wenige, zerstreute, grosse solitäre Tuberkel[1]). Gewebe in den obern Lappen trocken, in den untern blutreich durch Leichenhypostase. Sämmtliche Höhlen des Herzens erweitert. Im rechten Herzen war das Blut schwarz und dünnflüssig, im linken mehr krümlich,

---

1) Vergl. Observ. XXXVIII. Anm. 1.

in beiden Ventrikeln befanden sich Fibrincoagula, die sich bis in die grossen Gefässe erstreckten. Reichliche Fettablagerung auf der Oberfläche des Herzens, atheromatöse Ablagerungen in der Insertionsstelle der Valvula bicuspidalis und im Arcus aortae. Auch in der Iliaca communis beider Seiten atheromatöse Platten; in der linken eine gleichmässige, sackförmige Erweiterung ohne Verdünnung der Wände.

Der Darmkanal bot keine krankhafte Erscheinung dar. Lebersubstanz hart, cirrhös, enthielt kirschrothes, dünnflüssiges Blut. Milz so gross, wie die Hand eines Erwachsenen, auf der äusseren Seite mit dem Zwerchfell verwachsen; Kapsel verdickt, zum Theil verkalkt, Pulpa matsch, kirschroth. Beide Nieren in Kapseln nicht von Fett, sondern von Speck eingehüllt. Das Fett sass auf der Niere, wie der Speck am Schinken. In der Spitze beider Nieren mehrere erbsen- bis haselnussgrosse, seröse Cysten. Corticalsubstanz atrophisch, Oberfläche nach Entfernung der Bindegewebehülle höckrig. Harnblase hypertrophisch, am Blasengrund ein grosses Divertikel, mehrere kleinere zwischen den Trabekeln; am Blaseneingang, unter dem Trigonum eine zapfenartige Hervorragung (Hypertrophie des 3. Prostatalappens). Linkerseits Hydrocele und rechts Hernia inguinalis externa.

Epikrise.

Die Krankheit begann als Delirium im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Auf die Anwendung von Mitteln, welche die supponirte Gehirnstase verminderten, hellte sich der Geist wieder auf; es bildete sich aber nun ein Delirium der Muskeln der rechten Gesichtshälfte, der Zunge und des rechten Oberarms aus, wie ich die in diesen Organen beobachteten Convulsionen bezeichnen möchte.

Die Zuckungen bei Chorea als ein Delirium der Muskeln aufzufassen, ist nicht neu; die Bezeichnung ist aber höchst treffend und drängte sich mir bei der Charakterisirung der hier zu beschreibenden Motilitätsstörung unwillkürlich auf. Im Verlauf der Krankheit legten sich die Zuckungen, aber nur so lange, als sie nicht durch Versuche zu reden, etwas zu greifen u. s. w. hervorgerufen wurden. Die anfängliche Verrücktheit kam nicht wieder; doch blieb dem krankhaften

Reize die Eigenthümlichkeit, hin und wieder auf die Seele zu influiren, wie sich aus der leicht hervorzurufenden Geschwätzigkeit ergiebt.

Hatten die Zuckungen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Veitstanz, so erinnerte die psychische Aufregung, das schnelle Sprechen, die grosse Unruhe ganz an Delirium tremens. Es fehlte aber hier durchaus der Tremor, der dieser Krankheit eigen ist; auch versagte das hier so hülfreiche Opium, obgleich 2stündlich zu 1 Gran angewandt, seine Dienste. Als einzige Veranlassung zu dem Ausbruch des Uebels liess sich der reichliche Genuss wohlfeilen, jungen Weines auffinden; nachdem der Kranke in früheren Jahren tüchtig getrunken hatte, dann aber durch seine Aufnahme in eine öffentliche Wohlthätigkeitsanstalt Jahre lang zur Mässigkeit gezwungen war, musste die Erneuerung der alten, üblen Gewohnheit nothwendig schlimme Folgen haben, besonders wenn man in Rechnung bringt, dass die, wenngleich nicht sehr ausgebildete Cirrhose der Leber, die rudimentäre Bright'sche Erkrankung der Nieren, die Erweiterung der Herzhöhlen und die Atheromatose der Gefässe auf die Gewohnheit, reichliche Mengen von Spirituosen zu sich zu nehmen, ohne Zwang zurückgeführt werden durften. Würde es auch viel zu weit gegangen sein, die ganze Krankheit als Alkoholismus aufzufassen, so beweist doch die Nekroskopie, dass der Boden, auf dem sich die Neurose entwickelte, die Spuren chronischer Alkoholeinwirkung an sich trug. Dem Ausbruch der Chorea ging, wie erwähnt reichlicher Genuss jungen Weines unmittelbar vorher. Aus dieser Veranlassung und den Ueberbleibseln des chronischen Alkoholismus früherer Jahre lässt sich verstehen, warum hier Chorea eine so grosse Aehnlichkeit mit Delirium tremens in ihrer Erscheinungsweise haben konnte.

Was die Krankheit von Delirium tremens unterschied, waren ausser ihrer convulsivischen Natur ihre Beschränkung auf eine Körperhälfte, die bei Chorea nicht selten ist, und die sehr grosse Empfindlichkeit des ersten Rückenwirbels, ein Symptom, dessen Wichtigkeit seiner Zeit von Stiebel hervorgehoben, obwohl neuerdings bestritten ist. Dass Chorea auch im vorgerückteren Alter vorkommt, ist den Schriftstellern nicht unbekannt (Niemeyer, II. S. 316.)

Als ich diesen Fall an der oben citirten Stelle in der deutschen Klinik bekannt machte, glaubte ich den anatomischen Grund der Erkrankung in der erweichten Stelle des Rückenmarks finden zu sollen. Schon damals erregte es mein Bedenken, dass die Läsion das Rückenmark seiner ganzen Dicke nach gleichmässig ergriffen hatte, und die Einseitigkeit der Erscheinungen nicht erklärte. Auch im Gehirn fand sich nichts, was die Beschränkung der Convulsionen auf die rechte Gesichtshälfte, die Zunge und den rechten Oberarm erklären konnte. Die in diesem Organe, vorzüglich an seiner Oberfläche vorgefundene Hyperämie und seine seröse Durchtränkung würden vielleicht zum Verständniss der psychischen Aufregung, sowie zur Erklärung des tödtlichen Ausgangs herbeigezogen werden dürfen; aber für das Verständniss der Halbseitigkeit der Erscheinungen trug die anatomische Untersuchung des Gehirns nichts bei. Auch die mikroskopische Untersuchung der erweichten Stelle des Rückenmarks ergab so wenig, was auf eine wesentliche Structurveränderung hätte hinweisen können, dass ich fast geneigt sein möchte, sie für ein bei der Eröffnung der Rückenmarkshöhle entstandenes Artefact zu halten. Solche künstliche Malacien entstehen bei Eröffnung des Rückgrates leicht und geben häufig zu Irrthümern Veranlassung. Doch möchte ich die Skepsis nicht zu weit treiben[1]). Der Kranke starb an Erschöpfung, in einem, wenn man die Dünnflüssigkeit des Blutes und den Zustand der Milz berücksichtigen will, typhoiden Zustande.

---

1) Einen Fall von Delirium tremens, bei welchem die untersten zwei Drittheile des Rückenmarks weiss erweicht, und eine kleine Stelle in der Nähe der Lendenanschwellung der medulla spinalis roth erweicht war, theilt Huss mit (Alcoholism. chronic. übers. von van dem Busch, S. 48 ff.) Die Kranke, eine 30jährige Frau, hatte Gliederzittern, und zeigte einen Wechsel von Hallucinationen und Zuständen grosser geistiger Abstumpfung. Convulsionen fehlten. — Einige Fälle von Chorea, in denen Rückenmarkserweichung gefunden wurde, hat Guersent gesammelt (Ollivier, Maladies de la moëlle épinière. II. p. 572). Unter den von Ollivier (l. c. II. p. 319. Observ. CXIIss) mitgetheilten Fällen von Erweichung des Cervicaltheils des Rückenmarks befinden sich zwar mehrere, die in ihrem Verlaufe convulsivische Erscheinungen darboten; in keinem Fall aber waren die Convulsionen einseitig, ebensowenig hatten sie den Charakter der Convulsionen im Veitstanz.

Die eigenthümliche Form von Tuberculose, die so wenig entwickelt war und nicht den geringsten Einfluss auf die Gesundheit des hochbetagten, kräftigen Mannes zu haben schien, verdient beachtet zu werden; sie ist auch wohl als Schlacke des früheren Alkoholismus aufzufassen.

Observatio XL.

H. v. 81 a. triumque mensium. Dyspnoea inveterata, tussis sicca. Delirium, oedema pulmonum, hydrothorax, mors. Exsudatum pleuriticum vetus, capsula fibrosa inclusum: scoliosis, usura vertebrarum dorsalium.

N. m. Asthma: exsudatum pleuriticum, capsula inclusum, columna vertebrali accretum.

Causa proxima mortis: Hydrothorax, oedema pulmonum.

Es wird in diesem Falle die Darstellung abkürzen, wenn ich, wie es in mehreren der vorhergehenden geschehen ist, den Sectionsbericht der Krankengeschichte vorausschicke. Es ist dabei keineswegs die Absicht, vorzugsweise das pathologisch-anatomische Interesse zu befriedigen, sondern vielmehr die Individualität des Kranken, soweit sie das Interesse des Arztes erregen kann, recht klar vor Augen zu führen. Und dass dies häufig durch den Sectionsbericht besser erreicht wird, als durch die Krankengeschichte, dass letztere sich nach vorausgeschicktem Sectionsbericht leichter erzählen und in eine einfachere Form giessen lässt, davon glaube ich mich überzeugt zu haben. Folgendes ist das Ergebniss der 24 Stunden nach dem am 10. Mai 1861 erfolgten Tod veranstalteten Obduction: Körper gross, wohlgenährt; Wirbelsäule in der Schultergegend skoliotisch, mit der Convexität nach rechts. Rechte Thoraxhälfte erscheint schon äusserlich viel geräumiger, als die linke. Die vordere Hälfte des linken Fusses vor Jahren wegen Caries amputirt; die Wunde durch eine steinharte, schwielenartige Narbe geschlossen. Am linken Vorderarm eine sehr ausgebreitete, hornartige Schuppenflechte. Rippen sehr brüchig. Linke Lunge in ihrem ganzen Umfang angewachsen, liess sich nur mit grosser Schwierigkeit und nicht ohne in Stücke zu zerreissen, herausnehmen. Sie war ödematös, kohl-

schwarz, hie und da von erweiterten Bronchien und Venen durchzogen, ihre Structur kaum mehr kenntlich. Die Zwischenrippenräume der linken Thoraxhälfte fast ganz verstrichen; linke Pleurahöhle viel enger als die rechte. Die Lunge nach links und oben gedrängt durch einen rings geschlossenen, lederartigen Sack mit sehr derben Wänden, der von der Spitze der Pleurahöhle bis zu ihrer Basis am Zwerchfell reichte und den Raum zwischen der Aorta, der Wirbelsäule, den Rippenköpfen und dem innern Rand der (linken) Lunge ausfüllte. Mit allen diesen Theilen war jener Sack ausserordentlich fest verwachsen. Er war von unregelmässig dreieckigem Durchschnitt und enthielt ein dunkelrothes, blutiges Serum. Seine Wände erreichten stellenweise die Dicke von $^3/_4$ Zollen, waren sehr fest, aber nirgends verknöchert. Ihre innere Oberfläche war mit weichen, hahnenkammartigen, gefässreichen Wucherungen und mit gleichfalls noch weichen, atheromatösen Ablagerungen bedeckt. Die Ausbiegung der Wirbelsäule nach rechts befand sich in der Höhe des Arcus aortae; hier waren 2 Wirbel auf der linken Seite angefressen in derselben Weise, wie man es bei Aneurysmen findet.

Die sehr erweiterte rechte Pleurahöhle enthielt eine grosse Menge klaren Serums. Die rechte Lunge hatte einen ungewöhnlich grossen Umfang, sah grau und anämisch aus und war, mit Ausnahme der trocknen und emphysematösen Spitze, ödematös.

Herzfleisch blass, schlaff. Herzhöhlen weit. Im rechten Ventrikel und Atrium Fibringerinnsel, in den Höhlen der linken Herzhälfte Cruor. An den Aortenklappen zahlreiche Kalkplatten abgelagert; ähnliche Stellen fanden sich auch weiter unten in der Aorta. Aorta abdomin. und Artt. iliacae comm. durchaus verknöchert. Leber blutreich, weich, auf dem Schnitt gleichförmig braunroth. Galle gelblich braun, in der Gallenblase 3 zackige, stachlige, schwarze Steine. Nieren hyperämisch. An der Spitze der rechten eine wallnussgrosse, concamerirte Cyste, eine gelbliche Flüssigkeit enthaltend. Milz mässig gross, blutreich, weich, leicht zerreisslich, wie die Leber. Darmkanal und Pancreas boten nichts Erwähnenswerthes dar. Blase stark zusammengezogen, ganz leer.

Geschichte des Kranken.

Der Gärtner H. war ein im Ganzen kräftiger, gesunder, nicht ausschweifender Mann, der von Krankheiten bis zum Eintritt ins Greisenalter wenig durchzumachen hatte. Die Schuppenflechte an seinem linken Vorderarm war die einzige krankhafte Erscheinung an seinem Körper, deren Auftreten bis in seine Jugendjahre hinaufreichte. Bedeckte der Patient ein paar Tage lang die kranke Stelle mit Aufschlägen von lauem Wasser, so stiessen sich die hornartigen Schuppen, die sich daselbst bildeten, ab und es kam die aus hypertrophischen, bräunlichblau aussehenden Papillen bestehende Grundlage zum Vorschein. Natürlich erzeugten sich die Schuppen wieder, sobald die feuchte Bedeckung entfernt wurde. Ernstliche Versuche, die Flechte zu curiren, wurden nie gemacht.

Der Kranke war schon längst ins Greisenalter eingetreten, als sich bei ihm Caries in den vordersten Theilen einiger Metatarsalknochen des linken Fusses entwickelte. Nach langen, vergeblichen Heilversuchen schritt man zur Amputation, die den gewünschten Erfolg hatte. Nachdem der Patient nun wieder gehen konnte und sich bei seiner sonstigen Rüstigkeit wieder an die Arbeit begeben wollte, sah er sich durch einen mit Engbrüstigkeit verbundnen Husten, der sich nach seiner Aussage ganz allmählich entwickelte, daran verhindert. Dieser Zustand hatte schon mehrere Jahre gedauert, als ich den Patienten kennen lernte. Er klagte vorzüglich über Schwerhörigkeit und sein Asthma, das ihn am Treppensteigen hindere, ihn häufigen Hustenanfällen aussetze und ihn oft zwinge, Nachts stundenlang im Bett sitzend zuzubringen. Man sah, dass dem Kranken die Inspiration schwer wurde; sie hatte etwas mühseliges und war schon aus der Entfernung hörbar. Ging oder stieg der Kranke, so hörte man ihn schnauben. Der Husten war kurz, gellend, nie von Auswurf begleitet[1]), und strengte den Kranken sehr an.

Die physikalische Untersuchung der Brust leitete mich nicht auf den rechten Weg.

---

1) Dry asthma engl. Autoren, Day a. a. O. S. 110.

Ausser einer leichten Skoliose und dem grösseren Umfang der rechten Thoraxhälfte konnte ich nichts abweichendes entdecken. Auch das Herz bot hinsichtlich der Lage, Grösse und seiner Thätigkeit nicht die geringste Abweichung dar. Soweit nicht intercurrirende andre Krankheitszustände eine andre Behandlung erforderten, wurde sehr vieles gegen den Husten und die Athembeschwerde versucht. Die auflösenden und narkotischen Mittel, die Tinct. Lobel. inflatae, äussere Ableitungen blieben ganz ohne Erfolg. Als ich bemerkte, dass der Kranke meist hartleibig sei, liess ich ihn eine Zeitlang Aloë und Rhabarber brauchen. Die Wirkung dieser Mittel war eine so günstige, dass man einige Wochen lang glauben konnte, das Asthma sei geheilt; der Kranke schlief gut und hustete fast gar nicht. Nach und nach kehrten aber die früheren Zustände wieder und blieben auch so, als sich die Stuhlentleerung völlig regelte. Von Zeit zu Zeit steigerten sich theils unter Einfluss der Witterung, theils unter andern, nicht zu ermittelnden Einflüssen die Beklemmung und der Husten sehr beträchtlich.

3 Monate vor seinem Tode überstand der Kranke eine katarrhalische Bronchitis, in welcher er sehr viel litt. Die Athemnoth war oft so gross, dass das Gesicht ganz blau wurde. Unter Anwendung des Vin. stibiat., örtlicher Blutentziehung durch Schröpfköpfe und fliegender Blasenpflaster wurde der entzündliche Zustand der Bronchialschleimhaut vollständig beseitigt. Die alte Athemnoth blieb aber, wie sie gewesen war; der trockene Husten plagte den armen Mann sehr. Morphium verschaffte ihm einige Erleichterung; auch die Einathmung einiger Tropfen Chloroform wirkte günstig, indem es den Kranken in eine heitere Stimmung versetzte und die Mühseligkeit des Athmens verminderte. In dieser Zeit bemerkte man zuerst, dass der Geist des Patienten stumpfer wurde und dass er häufig irre redete; bei ganz geregeltem Stuhlgang nahm der Appetit rasch ab. Wenn der Patient sprechen wollte, sah man recht deutlich, wie mühsam ihm das Inspiriren wurde; Schleimrasseln, Röcheln bemerkte ich bei ihm nie. Am 8. Mai 1861 fand ich plötzlich seinen Puls sehr beschleunigt, seine Haut heiss; am folgenden Tage traf ich ihn blass, mit

veränderten Gesichtszügen, mit raschem, aussetzendem Puls im Bette sitzend; des Nachmittags war er todt.

Vier Jahre lang war der Kranke in meiner Behandlung; in dieser Zeit litt er einmal an einer hartnäckigen, rheumatischen Diarrhö, einmal an einer geschwürigen Stomatitis labialis et lingualis, endlich an jener bereits erwähnten Bronchitis catarrhalis.

Epikrise.

Die Anamnese ergab durchaus nichts Befriedigendes über die Entstehung des bedeutenden, eingekapselten Exsudates, das wir in der linken Pleurahöhle fanden. Der Kranke wollte sich nicht erinnern, jemals eine acute, entzündliche Brustkrankheit überstanden zu haben, und doch lässt sich kaum annehmen, dass ein so festes, fibrinöses Exsudat sich nur allmählich und unvermerkt entwickelt haben sollte. Wir berühren hier einen Punkt, der bei dem Studium der Greisenkrankheiten oft auffällt: die Schwierigkeit, sich über die früheren Krankheitszustände zu unterrichten. Im Verlauf eines langen Lebens verschwindet Vieles aus dem Gedächtnisse und die im Alter so häufige Abnahme der geistigen Fähigkeiten macht es dem Arzte oft unmöglich, aus den Erzählungen des Kranken klug zu werden. Aus ähnlichen Gründen erkläre ich es mir, dass dem Kranken die Entzündung ganz aus dem Gedächtniss gekommen war, als deren Produkt jenes Exsudat angesehen werden muss. Die Stelle, an welcher sich hier das Exsudat befand, ist eine sehr ungewöhnliche. Fast immer liegen die Exsudatschwarten nach aussen, unmittelbar unter den Rippen, und drängen die Lunge nach innen, an die Wirbelsäule und etwas nach oben. Durch das Festwerden des Exsudates verstreichen die Zwischenrippenräume, die Brustwand wird nach innen gezogen und der Reconvalescent von einer solchen Pleuritis sieht auf der erkrankten Seite eingefallen aus. Diese Concavität der erkrankten Brusthälfte fehlte hier ganz. Das Exsudat drängte hier die Lunge nach aussen, an die innere Fläche des Brustkorbes an und so behielt dieser, obgleich durch die starke, in der Richtung von oben nach unten stattfindende Zusammenziehung des Exsudates die Rippen ebenso stark einander genähert wurden, als bei den zuerst beschrie-

benen Exsudatformen, seine nach aussen gewölbte, convexe Gestalt. Die ausserordentliche Festigkeit des Exsudates musste die Folge haben, dass die Wirbelsäule an der Seite, an welcher es mit ihr verwachsen war, alle Beweglichkeit verlor. Daher bildete sich Skoliose mit der Convexität nach der entgegengesetzten Seite aus. Zugleich verursachte der Druck des Exsudates eine theilweise Resorption der Wirbel, wie es Aneurysmen zu thun pflegen. Da die Beweglichkeit der Rippen der linken Brusthöhle durch das Exsudat in hohem Grade behindert war, musste die Thätigkeit und zuletzt auch die Structur der linken Lunge Noth leiden. Daher fanden wir sie atrophisch, zerreisslich, voll erweiterter Bronchien und Gefässe, und sehr reich an schwarzem Pigment, das wie feuchter Kohlenstaub das Organ durchdrang.

Ganz im Gegensatz dazu war die rechte Lunge arm an Pigment und von ungewöhnlicher Grösse und Ausbildung, der Weite der rechten Thoraxhälfte entsprechend. Die rechte Lunge hatte so viele Jahre auch einen Theil der Arbeit übernehmen müssen, die eigentlich der linken zukam, und war dadurch hypertrophisch geworden. Uebrigens ist zu bemerken, dass eine völlige Unterdrückung der Thätigkeit der linken Lunge nie stattgefunden hatte, vielmehr das Athemgeräusch immer zu hören war.

Die eigenthümliche Lage des Exsudates auf der Grenze zwischen Mediastinum und linker Lungenpleura war die Ursache, dass es durch die Percussion so schwer entdeckt werden konnte. Es stellte eine längliche, festwandige Kapsel dar, die ganz dicht mit der Aorta descendens verwachsen war und bei der Section einen Augenblick mit ihr verwechselt werden konnte. Rippenfellentzündungen mit plastischem Exsudat sind im höheren Alter so selten, dass die Schilderung dieser Krankheitsform in den Handbüchern über Greisenkrankheiten gewöhnlich keine Stelle findet (vergl. die Handbücher von Canstatt, Day). Schon aus dem Grunde müsste man annehmen, dass sich im vorliegenden Falle das Exsudat aus kräftigeren Jahren in das Greisenalter hinübergeschleppt habe. Aber abgesehen davon, dass eine Pleuritis im höheren Alter selten Gegenstand der Behandlung wird, so findet man auch an Leichen von Greisen, die älter als 70 Jahre gewesen sind,

nicht leicht dicke Exsudatschwarten. Selten nämlich erreichen die Patienten, denen nach einer Pleuritis eine tüchtige Schwarte zurückgeblieben ist, ein hohes Alter, wenn sie auch noch eine Reihe von Jahren nach überstandener Entzündung leben. Doch giebt es Ausnahmen, von denen ich selbst eine mitgetheilt habe (Observ. XX).

Observatio LI.

A. f. 73 a. et 6 m. Anus multi cibi exanthemate impetiginoso in dorso utriusque pedis, manus atque antibrachii afficitur: quo sanato insequitur pericarditis exsudativa, tunc hydrops universalis, denique mors.

Causa mortis: Pericarditis exsudativa.

Die unverheirathete A. war eine in körperlicher und geistiger Hinsicht ungewöhnlich unangenehme Persönlichkeit. Ihr Gesicht war entstellt durch einen sehr starken Strabismus externus beider Augen und durch die sonderbare Gestalt der Nase, deren knorpeliger Theil bei sehr weit geöffneten Nasenlöchern doch von beiden Seiten so stark nach einwärts gebogen war, dass der Athem schnaubend und die Stimme in hohem Grade näselnd wurde. Ein alter, nicht wieder geheilter Schenkelhalsbruch rechter Seite verurtheilte die Patientin fast zu völliger Unbeweglichkeit; demungeachtet entwickelte sie sehr bald eine Gefrässigkeit auffallender Art. Ihr Gemüth war äusserst reizbar und zum Jähzorn geneigt, sie hatte eine seltene Virtuosität im Schimpfen und Fluchen; dabei richtete sie ihr ganzes Dichten und Trachten darauf, Mitleid zu erregen und Arznei zu erhalten. So oft ich in das Zimmer trat, zwang sie sich zum Husten oder Erbrechen, stellte sich ohnmächtig, zitterte oder fiel vom Stuhl herunter, kurz den ganzen Schock solcher Erfindungen, wie sie alten, hysterischen Jungfrauen zu Gebote stehen, hatte ich fast täglich auszuhalten.

Die Gefrässigkeit schien geraume Zeit der Gesundheit unserer Patientin keinen Eintrag zu thun. Im Januar 1859 aber bemerkte ich, dass sich, doch wohl in Folge fortgesetzter Unmässigkeit und des Mangels aller und jeder Körperbewegung, ein eitrig-schuppiges Exanthem an beiden Ellenbogen ent-

wickelte. Auf Einreibungen von Ung. praecip. alb. und nach strenger Regulirung der Diät verschwand der Ausschlag, kehrte aber nach einigen Wochen wieder und kam nun auch auf beiden Handrücken zum Vorschein. Auch hier liess er sich durch jene Salbe bei gleichzeitigem Gebrauche des mit Sennesblättern vermischten Holzthees vertreiben, um nach einiger Zeit auf beiden Fussrücken wieder zu erscheinen. So stand die Sache am 17. Juni 1859. Am 1. Juli war beim Fortgebrauch der Salbe und des Thees das Exanthem abermals verschwunden, wogegen sich plötzlich Oedem der Hände und Füsse eingestellt hatte. Im Uebrigen befand sich Patientin wohl. Am 20. Juli trat ein heftiger Frostschauer ein, der Puls wurde sehr klein und schnell, die Extremitäten wurden eiskalt, die Kranke verlor ihren Appetit. Die Herztöne waren der Bewegung der Unruhe in der Uhr zu vergleichen, rasch auf einander folgend, nicht trochäisch, nicht jambisch, sondern dem Metrum entsprechend, das man Pyrrhichius nennt. In der Gegend des Herzens und der untern Rippen beider Seiten war der Percussionston überall matt. Von Reibungsgeräuschen konnte ich bei oft wiederholter Auscultation nicht das Geringste wahrnehmen. Gegen Ende Juli nahm die Zahl der Pulsschläge ab, der Appetit hob sich wieder und erhielt sich bis zu den letzten Lebenstagen, wie auch die Zunge bis dahin immer feucht und rein blieb. Die hydropischen Erscheinungen nahmen dagegen immer mehr überhand, während die Extremitäten immer kühler wurden. Arznei zu nehmen, war die Patientin vom Beginn der ernsteren Erkrankung nicht mehr zu bewegen. So brachte sie, der weiteren Entwicklung der Krankheit widerstandslos preisgegeben, Tag und Nacht mit vorn überhängendem Kopfe auf dem Stuhle sitzend zu bis zum 20. August. Erst an diesem, ihrem letzten Tage, 2 Stunden vor dem Tode, verlangte sie zu Bett; es begann nun ein sehr stürmisches Abdominalathmen, das bis zu dem um 6 Uhr Morgens erfolgenden Tode fortdauerte.

Wir öffneten die Leiche 10$^1/_2$ Stunden nach dem Tode und fanden das Folgende:

Körper nicht abgemagert; starkes Hautödem an allen Gliedmaassen. Schädelknochen verdickt, hart, die Diploë fast ganz geschwunden. Am dicksten war das Stirnbein, seine

Dicke betrug 1 Zoll. Die Stirnhöhlen fehlten. Dura mater am Schädelgewölbe wenig fest angewachsen, dagegen an vielen Stellen mittelst breiter, strangartiger Bänder mit der Arachnoidea zusammenhängend. In der Dura mater war hie und da Hämatin in Form kleiner, rostfarbener Fleckchen abgelagert. Die weichen Hirnhäute zu beiden Seiten des Sinus falciform. mit vielen Hunderten von weissen, warzenförmigen, pacchionischen Granulationen bedeckt. Arachnoidea weisslich, speckartig verdickt; Pia mater in hohem Grade ödematös, stellenweise mit den Gyris verwachsen. Beim Versuch, die weiche Hirnhaut von der Hirnrinde zu lösen, strömt aus ihr das Wasser in Menge heraus. Gehirnsubstanz stellenweise trocken, stellenweise feucht, im Ganzen weich, von gelblicher Farbe. Hirnhöhlen nicht erweitert. Plex. chorioid. blass. Arterien an der Basis cranii etwas atheromatös. — Rippen sehr brüchig, Lungen pigmentreich, ödematös. Unterer Lappen der linken Lunge bronchiectasisch. Beide Lungen durch zahlreiche, bandförmige Adhäsionen an die Rippenpleura geheftet. In beiden Pleurahöhlen viel flüssiges Exsudat, am meisten in der rechten Pleurahöhle, wo es blutig war. Lungenpleura am hinteren Theil beider Lungen schwartenartig verdickt. Die vorderen Theile beider Lungen mit dem Herzbeutel fest verwachsen. Pericardium stark geröthet, verdickt, auch mit dem Zwerchfell verwachsen. Die ganze innere Oberfläche des Pericardialsackes, also auch der Pericardialüberzug des Herzens, bedeckt mit warzenförmigen, fibrinösen Vegetationen. Ein ansehnliches Quantum eines grüngelben, trüben Serums erfüllte den Herzbeutel. Das Herz mit dem vom Exsudat erfüllten Pericardium nahm einen sehr grossen Raum ein. Leichte Skoliose nach rechts in der Schultergegend; starke Lordose der Lendenwirbel.

Magen klein, länglich, zusammengezogen, faltig; Schleimhaut dunkelroth, noch dunkler die des Zwölffingerdarms und des Ileums in der Nähe der Bauhin'schen Klappe. Auch die Schleimhaut des Colons war geröthet, und zugleich mit einer Lage speckartigen, weissen, schwer abzuziehenden Darmschleimes bedeckt. Nirgends an den hyperämischen Stellen Geschwüre, jedoch einige hämorrhagische Erosionen. Milz klein, fest, enthielt schwarzrothes Blut. Leber von normalem Um-

fang, muskatnussartiger Beschaffenheit; ihre Kapsel sehnenartig verdickt.

Gallenblase voll dunkelgrüner Galle. Mesenterium reich an Fett. Nieren und Pancreas normal. Am Fundus uteri ein verknöchertes Fibroid, so gross wie eine Knabenfaust. Eierstöcke atrophisch.

In der Aorta descendens atheromatöse Ablagerungen. Die innerste Haut dieser Arterie dunkelbraungelb gefärbt. Lange, schwarze Coagula liessen sich aus den Gefässstämmen herausziehen. Die Patientin hatte einen Kropf, der sich in der Gegend des Isthmus der Schilddrüse befand und, so lange die Patientin lebte, den Umfang eines Eies zu haben schien. Herauspräparirt war der Kropf so gross als zwei starke Mannsfäuste; beide Lappen der Schilddrüse waren hypertrophisch und enthielten Colloide, Cysten, Verkalkungsplatten. Alter, nicht geheilter, extracapsulärer Bruch des rechten Schenkelhalses.

Epikrise.

Man kann zweifelhaft sein, ob man es in diesem Falle mit einer acuten oder chronischen Pericarditis zu thun hatte, wenn man in Erwägung zieht, dass die ganze Erkrankung seit dem Verschwinden des Exanthems beinahe zwei Monate lang dauerte. Es fragt sich aber, ob diese ganze Zeit auf Rechnung der Pericarditis kommt, ob die Entstehung derselben nicht vielmehr mit dem ersten Schüttelfrost zusammenhängt. Dann würde die Dauer der Pericarditis mit ihren Folgen nur 4 Wochen betragen. Die Entstehung war ganz die einer heftigen, acuten Erkrankung und ich würde es für ungezwungener halten, die beschriebene Pericarditis als eine acute zu bezeichnen, deren Folgezuständen die Kranke erlegen ist. Zeichen fortdauernder chronischer Entzündung fehlten ganz. Wenn Reibungsgeräusche im ganzen Verlauf der Erkrankung nicht gehört wurden, so kann dieses entweder in der grossen Menge flüssigen Exsudates oder aber in dem Umstand seinen Grund haben, dass das Reibungsgeräusch im Beginn der Krankheit, vorübergehend vorhanden, nachher aber nicht mehr zu hören war. Stokes[1]) macht mit Recht darauf aufmerksam, dass

1) Herzkrankheiten, übers. von Lindwurm S. 54.

man eine exsudative Pericarditis vom ersten Moment der Entstehung physikalisch beobachtet haben müsse, um mit Sicherheit sagen zu können, dass kein Reibungsgeräusch vorhanden war. Wenn derselbe Autor aber behauptet, das Fehlen des Reibungsgeräusches hänge von der Natur des Exsudates und von dem Umstande ab, ob die Oberfläche des Pericardiums glatt ist oder nicht[1]), so darf auch wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht unter den Ursachen, welche das Zustandekommen des Reibungsgeräusches verhindern, auch die mangelnde Energie der Herzcontractionen anzuführen sein möchte. Auch die Verlöthung der beiden Blätter des Pericardiums durch gelatinöse oder fibrinöse Exsudate verhindert die Entstehung des Reibungsgeräusches. Auf der andern Seite kommen Fälle zur Beobachtung, in denen die Section keine Spur von Pericarditis nachweist, und in welchen doch die allerstärksten pericardialen Reibungsgeräusche hörbar waren. In dem Falle[2]), der mir im Sinn liegt, und in welchem ich die Diagnose auf Pericarditis gestellt hatte, fanden sich bei der Section 1) ein grosses Fettherz, an dessen linkem Ventrikel auf der vordern Seite in der Nähe der Spitze sich eine bedeutende Apoplexie befand, welche den Herzmuskel von innen aus zerrissen, den pericardialen Ueberzug des Herzens aber ganz intact gelassen hatte, 2) zahlreiche grössere und kleinere, flache Ecchymosen sowohl unter dem äusseren, als unter dem inneren Blatt des Herzbeutels. Der Herzbeutel enthielt hier weder Blut, noch Serum; seine beiden natürlich glatten, und nur durch die Ecchymosen etwas uneben gewordenen Blätter rieben sich aber bei der gesteigerten Action des Herzens, die hier stattfand, mit grosser Gewalt aneinander und brachten so die Erscheinung hervor, die man sonst nur bei Pericarditis beobachtet. Es scheint mir, als ob hier der Mangel jeder Flüssigkeit im Herzbeutel einen wesentlichen Antheil an der Entstehung des Reibungsgeräusches hatte.

In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Pericarditis im höheren Alter herrscht unter den Autoren ein

---

1) a. a. O. S. 53.

2) Er betraf einen 59jährigen, sehr kräftigen, am 10. März 1858 verstorbenen Mann. Ueber Pericardialgeräusche bei mangelnder Pericarditis siehe Beau l. c. p. 296—97.

Widerspruch, der bis jetzt nicht gelöst ist. Der Angabe der bedeutendsten Pathologen, die sich mit Alters- und Herzkrankheiten beschäftigt haben, eines Bouillaud, Beau, Gillette, Durand-Fardel[1]), dass jene Krankheit im höheren Alter eine notorisch seltne sei, einer Angabe, der auch L. Geist[2]) ausdrücklich beitritt, steht Rokitansky's[3]) kurzer, aber inhaltschwerer Ausspruch unvermittelt gegenüber: „die Pericarditis kömmt gegen die Resultate mancher Zählungen fremder Beobachter sehr häufig über die mittlere Lebensperiode bis ins Greisenalter hin vor." Aehnlich spricht sich Bamberger[4]) aus: „im höheren Alter ist die Pericarditis eben nicht ungewöhnlich; ich sah sie noch im 86. Lebensjahre." Unter den 57 von demselben Schriftsteller tabellarisch aufgestellten Kranken, die an Pericarditis litten[5]), befinden sich 12, die 50 Jahre und darüber zählten. Ordnet man diese Fälle nach Altersdecennien, so findet man, dass, mit Ausnahme des 7. Decenniums, die Zahl der Fälle mit der Zunahme der Jahre abnimmt.

Da nach der einstimmigen Aussage der Beobachter die Diagnose der Pericarditis bei hochbetagten Kranken sehr schwierig ist und in vielen Fällen der Sitz der Krankheit erst auf dem Sectionstisch entdeckt wird, so liegt der Grund jenes Widerspruchs in den Angaben über die Häufigkeit der Pericarditis im höheren Alter vielleicht in dem Umstand, dass die einen Beobachter von der Pericarditis reden, sofern sie Gegenstand der Diagnose geworden ist, die andern aber alle Fälle in Rechnung bringen, bei denen sich nach dem Tode Pericarditis nachweisen liess. Auch sind die Complicationen mit andern entzündlichen Krankheiten, besonders mit Pneumonie oft der Art, dass man in Zweifel sein kann, ob man die Pneumonie oder die Pericarditis als die wesentliche, den Tod herbeiführende Krankheit anzusprechen hat. Solche Fälle sind bei statistischen Zählungen schwer unterzubringen und geben zu Irrthümern leicht Veranlassung.

---

1) Citate siehe in des letzteren Traité des malad. des vieill. S. 647 ff.

2) a. a. O. Abth. II, S. 184.

3) Handb. d. pathol. Anat. Bd. II, S. 377.

4) Krankheiten des Herzens. 1857. S. 112.

5) Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 369.

Die Fälle von Pericarditis im höhern Alter, die ich gesehen, betrafen eine Frau von 69 Jahren[1]) und die Frau, deren Geschichte ich oben mitgetheilt habe. Auch in diesen beiden Fällen ist die Krankheit im Leben nicht erkannt worden. Einen Fall von Pericarditis bei einem 79jährigen Mann hat vor nicht langer Zeit Lorey[2]) beschrieben. Auch hier wurde die Krankheit erst bei der Section aufgefunden; sie war hier mit Bronchitis und Hydrothorax complicirt.

Dass Pericarditis mit Hautausschlägen in einem gewissen Zusammenhang stehen kann, beweist vor Allem ihr häufiges Vorkommen bei Scarlatina. Aber auch andere, chronische Hautausschläge können unter Umständen, wenn sie verschwinden oder vertrieben werden, Veranlassung zum Ausbruch einer Pericarditis geben. Der mitgetheilte Fall ist nicht der einzige bekannte; einen ganz analogen Fall, der nur hinsichtlich des Lebensalters abweicht, kann man bei Stokes nachlesen.

Als Ursache des vorgefundenen Darmkatarrhes kann entweder die Polyphagie, oder der anhaltende Gebrauch der Fol. Sennae, oder beides angesehen werden.

Die Verwachsung der Pia mater mit der Gehirnrinde war nur eine sehr partielle. Während ausgebreitete Verwachsungen der weichen Hirnhaut mit der Hirnrinde besonders häufig bei paralytischem Wahnsinn vorzukommen scheinen[3]), war unsere Kranke durchaus nicht wahnsinnig. Ihr psychisches Wesen habe ich bereits oben in der Krankengeschichte characterisirt; es war allerdings auffallender Art, und man wird fragen dürfen, ob die in dem hohen Alter sehr ungewöhnliche Reizbarkeit des Gemüths der Kranken, ihr augenblicklich erregter Jähzorn nicht in dieser krankhaften Veränderung eines Theils ihrer Grosshirnrinde begründet sein konnten.

---

1) Vergl. Jahresber. über d. Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt, III. Jahrg. 1859. S. 302.

2) Ibidem S. 107.

3) Parchappe, recherches sur l'encéphale. 2te mém. Paris 1838. p. 172.

Observatio LII.

W. f. 63 a. et 6 mensium. Post morbum, quem febrem gastricam medicus appellaverat, ascites. Sero in cavum abdominis effuso dein resorpto, febris violenta, deliria, mors post quartum diem. Compluria organa tuberculosi acuta affecta, tumor fibrosus uteri tuberculis minimis obsitus, cystocarcinoma ovarii sinistri.

N. m. Tuberculosis acuta.

Causa proxima mortis: Hydrocephalus acutus.

Die Kranke, eine Pfründnerin des Frankfurter Versorgungshauses, hatte vor ihrem Eintritt in diese Anstalt in dem Hospital eine schwere Krankheit durchgemacht, welche 16 Wochen währte und als gastrisches Fieber bezeichnet worden war. Die Behandlung bestand wesentlich in der innerlichen Verabreichung des Acid. phosphor. und in der äusserlichen Anwendung von Leinsamenumschlägen auf das Abdomen, welches fast immer schmerzhaft und etwas aufgetrieben war. Die Patientin wurde geheilt entlassen, und befand sich auch bei ihrem Eintritt in das Versorgungshaus in einem erträglichen Zustande; ihr Aussehen, ihr Puls bot keine Abnormität dar, auch klagte die Patientin nicht mehr über die örtlichen Beschwerden im Unterleib. Es war eine brünette, etwas magere Person von mittlerer Grösse und starkem Knochenbau. Sie hatte bis dahin ein arbeitsames, solides Leben geführt; von ihren Antecedentien wäre ausserdem nur noch zu erwähnen, dass sie immer sehr aufs Essen erpicht war. Diese Eigenschaft liess sich auch noch in den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme in die Versorgungsanstalt beobachten. Sehr bald aber nahm der Appetit, zu ihrer eigenen, sehr grossen Betrübniss ab, es stellte sich Verstopfung ein, der Leib wurde meteoristisch, der sehr dunkle Harn, bei häufigem Drang, immer nur tropfenweise und in sehr unbedeutender Menge gelassen. Ich überzeugte mich sehr bald, dass nicht bloss die Gedärme von Gas aufgetrieben, sondern auch eine bedeutende Quantität seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle ergossen war. Von einem Herzfehler war nichts zu entdecken; da der Urin kein Eiweiss enthielt und an keiner Stelle des Körpers sonst hydropische Ergüsse sich zeigten, so war auch die Annahme Bright'scher Erkrankung der Nieren ausgeschlossen. Auf den

innerlichen Gebrauch der Digitalis vermehrte sich die Urinabsonderung nicht; als ich aber das ganze Abdomen mit Ung. digitalis bedecken und innerlich Wachholderbeerenthee gebrauchen liess, wurde viel mehr Urin gelassen. Der Urin war sehr trüb und überaus fötid, wenngleich nicht ammoniakalisch riechend. Die Obstipation suchte ich zuerst durch Ol. ricini zu heben; das Mittel wirkte, aber der Meteorismus und Ascites verminderten sich nicht, und die Kranke klagte sehr darüber, dass die Flatus nicht abgehen wollten. Auf kleine Gaben Coloquinten dagegen wurde der Leib nach einigen Tagen ganz dünn, fühlte sich teigig an, und zeigte keine Fluctuation mehr. Die Kranke nahm jeden Abend $^1/_4$ Gran Extr. colocynth. und hatte davon innerhalb 24 Stunden immer 1—2 Wirkungen, jedesmal unter grossen Leibschmerzen. Etwa 14 Tage lang blieb die Bauchhöhle leer, während sich das allgemeine Befinden auf gleicher Höhe hielt. Nach dieser Zeit schwoll das Abdomen rasch wieder bis zu seinem vorigen Umfang auf. Die Kranke verlangte selbst die Pillen, die ihr, trotz der Schmerzhaftigkeit ihrer Wirkung, doch grosse Erleichterung verschafft haben mussten; es waren aber jetzt täglich 2mal $^1/_2$ Gran Extr. colocynth. erforderlich, um die Obstipation zu überwinden. Der Urin behielt seine frühere Beschaffenheit bei. Es gelang mit dieser Behandlung abermals, die Anschwellung des Bauches zu heben; ja es schien sogar, als ob sich die Bauchhöhle jetzt nicht mehr füllen würde. Der Stuhlgang hatte sich ganz regulirt; die Oeffnung erfolgte entweder von selbst oder auf eine gewöhnliche Aloëpille. Dagegen hustete die Patientin jetzt häufig, besonders Nachts, sonore Rasselgeräusche liessen sich bei der Auscultation hören; sie begann über grosse Schwäche zu klagen, ihr Puls wurde schnell und klein, der Athem kurz, die Lust zum Essen verlor sich ganz. Mit einem Male klagte sie über Schwindel, fing an zu deliriren und wurde Nachts sehr unruhig; die Haut wurde heiss, bedeckte sich mit Schweiss, das Bewusstsein verdunkelte sich dauernd, und 4 Tage, nachdem die Patientin zum ersten Male über Schwindel geklagt hatte, starb sie unter den Erscheinungen des Lungenödems. In diesen Tagen waren zuerst Füsse und Hände ödematös geworden. Die Auftreibung des Abdomens war ganz verschwunden, doch fühlte sich

seine ganze rechte Hälfte sehr hart an und war bei der Berührung empfindlich.

Leichenöffnung $8^1/_2$ Stunden nach dem Tode.

Körper etwas abgemagert, geringes Oedem der Hände und Füsse, unbedeutende Todtenstarre, der ganze Rücken voll Todtenflecken.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle flossen ein paar Unzen klaren Serums aus. Gehirn sehr schwer, feucht, ödematös. Eine Schicht Serum trennte die Pia mater von der Gehirnrinde. Gehirngefässe von blassem, bläulichem Blute gefüllt. In der rechten Thoraxhöhle 12 Unzen blutigen Serums. Beide Lungen durch bindegewebige Stränge mit der Rippenpleura verwachsen, sehr reich an schwarzem Pigment, besonders im Innern, durch und durch ödematös, durchsetzt von unzähligen, äusserst kleinen, perlgrauen Tuberkelchen. Herzmuskel blass; sämmtliche Herzhöhlen strotzend gefüllt mit sehr schwarzen Coagulis. Die Venen des Thorax und Abdomens wie injicirt mit schwarzem Blute. Die Organe der Bauchhöhle boten, nach Eröffnung derselben, einen sehr sonderbaren Anblick dar. Peritonäum verdickt und mit den Gedärmen und übrigen Organen zu einer völlig unentwirrbaren Masse verklebt. Die sehr grosse Leber lag so, dass der rechte Lappen im rechten Hypochondrium, der linke in der rechten Regio hypogastrica sich befand und mit der Spitze das Os pubis berührte. Die Leber war hyperämisch, von muskatnussartiger Beschaffenheit, die Gallenblase mit brauner Galle mässig gefüllt. Milz fest, Pulpe dunkelschwarzroth. Nieren normal. Der ganze Darmkanal melanotisch, die Schleimhaut des Magens und Darmkanals dunkelschwarzroth, von Blut strotzend. Das kleine Becken ausgefüllt vom Uterus, auf dem ein paar Fibroide von der Grösse einer Mannesfaust aufsassen. Eines von diesen enthielt in seinem Innern zahlreiche grünliche Miliartuberkeln. Die Douglas'schen Falten verstrichen. Alle Räume des Beckens von den Windungen des Darms ausgefüllt, die nicht durch ein eiterartiges oder fibrinöses Exsudat, wie bei Peritonitis, sondern durch ein dichtes Zellgewebe unentwirrbar zusammengelöthet waren. In diesem Zellgewebe waren zahlreiche flache, weisse Knötchen eingelagert. Besonders zahlreich fanden sich diese Knötchen in den Resten des Mesenteriums und Omen-

tums. Ein Durchschnitt durch die ganze zusammengelöthete Masse sah aus, wie ein Stück Presswurst. Die Drüsen an der Bifurcation der Aorta angeschwollen, eine gelatinöse, weisse Masse bildend.

Der carcinomatös entartete, linke Eierstock enthielt einige Cysten.

Die in dem einen Uterinfibroid gefundnen Tuberkeln zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung kein characteristisches, organisches Element, nur Fett- und Kalkkörnchen, die in grosser Menge daselbst zusammengehäuft waren. Denselben Theilchen begegnete ich auch in den Tuberkeln der Serosa des Darms, und in den Lungentuberkeln. Nur waren jene in ein undeutlich fasriges Stroma eingebettet, und in diesen ausser den oben angegebenen mikroskopischen Elementen spärliche Kerne vorhanden.

Epikrise.

Wenn man die ganze Entwicklung der Krankheit überblickt, so fühlt man sich gedrungen, anzunehmen, dass die dem Eintritt ins Versorgungshaus vorhergehende Febris gastrica nicht eine Krankheit sui generis, sondern der erste Akt der acuten Tuberkulose war, deren ferneren Verlauf wir aus eigener Beobachtung kennen lernten. Auftreibung des Abdomens, hartnäckige Obstipation, mehr oder weniger stark ausgesprochne typhoide Erscheinungen sind die gewöhnlichen Symptome der acuten Tuberkulose. Die Kranke betrat das Versorgungshaus nur als eine scheinbar Genesene; war auch das Fieber verschwunden, so zeigten sich doch sehr bald die Producte des überstandnen Krankheitsprocesses in Form eines Ergusses in die Bauchhöhle. Eine Zeitlang trat dieser Erguss mit den von ihm abhängigen Beschwerden von allen Symptomen am meisten in den Vordergrund. Wir haben gesehen, wie er, augenscheinlich unter dem Einfluss der angewandten Mittel, zur Resorption gebracht wurde, sich aufs neue bildete, zum zweiten Male resorbirt wurde, um nun den Anstoss zu einer Reihe allgemeiner Erscheinungen zu geben, die in kurzer Zeit ein tödtliches Ende herbeiführten. Mittlerweile waren die Zeichen einer Affection der Brustorgane deutlicher hervorgetreten. In der letzten Periode der Krankheit aber waren

die vom Kopf ausgehenden Erscheinungen die wichtigsten; sie leiten darauf hin, diese Krankheitsperiode, wenn wir uns gleichzeitig auf den Sectionsbefund stützen, dem Hydrocephalus acutus der Kinder zu parallelisiren.

Will man die in den Hirnhäuten gefundene Hyperämie als Meningitis auffassen, so ist nichts dagegen einzuwenden. Das Thatsächliche ist, dass das Exsudat weder ein fibrinöses, noch ein eitriges, noch auch ein tuberkulöses, sondern ein seröses war. Insofern unterschied sich der Krankheitsprocess, der das Gehirn ergriff, von dem, der sich zuerst in der Bauchhöhle localisirt hatte, in welcher ausser dem serösen Erguss eine sehr reichliche Ablagerung von kleinen Tuberkelchen stattfand. Der Verlauf des Falles gab es an die Hand, 3 Perioden der Krankheitsentwicklung zu unterscheiden, die des gastrischen Fiebers, die des Ascites und der beginnenden Lungenaffection und die des Hydrocephalus. Die erste war die längste und dauerte 4 Monate, die zweite war etwas kürzer und dauerte nicht ganz 3 Monate, die dritte war die kürzeste und verlief in 4—7 Tagen. Die ganze Krankheitsdauer betrug demnach 7 Monate und war viel länger, als der längste Fall, den Lebert[1]), dessen geistvoller und auf viele eigne Erfahrungen gestützter Darstellung der acuten Tuberkulose ich mich hier am meisten anschliesse, beobachtet hat; die Dauer dieses Lebert'schen Falles betrug nur $4^1/_2$ Monat.

Die Tuberkel in der Bauchhöhle scheinen sich in der ersten Krankheitsperiode gebildet zu haben; die Lungentuberkel sind ein Produkt der zweiten Periode. Ich schliesse dies theils aus der anatomischen und mikroskopischen Verschiedenheit der Tuberkelablagerungen in der Brust- und Bauchhöhle, theils aus den Symptomen, welche die Entstehung dieser verschiednen Exsudate begleiteten.

Die Tuberkel in den Lungen waren perlgrau, halbdurchsichtig, sehr klein und hart, kurz: trugen alle Eigenschaften eines jüngeren Exsudates an sich; die Tuberkel des Peritonäums hingegen waren weisslich, weich, enthielten viele Fetttheilchen und keine Spur von Kernen. Von den Tuberkeln in der Bauchhöhle blieb es mir anfangs zweifelhaft, ob ich sie

---

1) Handb. der prakt. Medicin. Bd. II. S. 105 ff.

für Tuberkel- oder für Krebsknoten halten sollte; war doch auch ein Eierstock carcinomatös entartet, welcher der Ausgangspunkt einer acuten, miliaren Carcinose hätte sein können. Gegen die letztere Annahme sprach die vollständige Gleichförmigkeit und der geringe Umfang der in der Abdominalserosa abgelagerten Knötchen, sowie die Abwesenheit aller mikroskopischen, auf Carcinom hinweisenden Elemente. Es würde, wenn diese Anschauung die richtige ist, die Ablagerung der tuberculösen Exsudate zu 2 verschiedenen Zeiten, in der ersten und zweiten Krankheitsperiode stattgefunden haben, und die Bildung der Tuberkeln in der Bauchhöhle der Tuberkelbildung in den Lungen vorausgegangen sein. Damit stimmt die Symptomatik, insoferne die Erscheinungen in der ersten Krankheitsperiode lediglich gastrischer Natur waren, und Husten erst in der zweiten Periode beobachtet wurde, als die Exsudation in die Bauchhöhle bereits erfolgt war. Am weitesten fortgeschritten in der Entwicklung, dem Zerfall am nächsten waren die kleinen Tuberkelchen, die ich, wie oben angeführt wurde, in dem Innern eines der Fibroide fand.

Der eigenthümliche Anblick, welchen die Bauchorgane gewährten, war eine Folge der Resorption der flüssigen Theile des Exsudates. Indem diese aufgesogen wurden, blieben die plastischen Bestandtheile zurück, die als eine bindegewebartige Masse die Darmwindungen aufs engste mit einander verkitteten. Je mehr Flüssigkeit hier resorbirt wurde, desto mehr zog sich diese Bindesubstanz zusammen, desto inniger verklebte sie die Organe unter einander.

Man könnte geneigt sein, die Erosionen der Darmschleimhaut, wenigstens die Hyperämie derselben, auf den anhaltenden Gebrauch der Drastica zu beziehen. Es ist dies aber nach der Versicherung Lebert's eine bei der acuten Tuberkulose nicht seltne Erscheinung, die auch in den Fällen beobachtet wird, wo Drastica nicht in Anwendung gezogen wurden.

Die von Lebert[1]) mitgetheilte statistische Aufstellung über das Vorkommen der acuten Tuberkulose in den verschiedenen Lebensaltern schliesst mit dem 60. Jahre ab. Der in diesen Blättern beschriebne Fall beweist, dass diese Krankheit auch

1) a. a. O. S. 116.

noch jenseits dieser Grenze vorkommen kann. Und zwar kann nicht die Rede sein von einer Verwechslung mit jenen Fällen von sehr langsam sich entwickelnder Lungenphthise, die nachdem sie sich durch viele Jahre hindurch gezogen hat, im höheren Alter einen rapideren Verlauf nimmt und rasch zum Tode führt. Im vorliegenden Fall fehlten sowohl Cavernen, als ältere Tuberkelablagerungen; ja selbst von Narben oder Verkreidungen war nicht das Geringste zu entdecken. Wir unterscheiden daher auch diesen Fall von den unter der Bezeichnung acuter Tuberkulose beschriebnen Fällen Durand-Fardel's[1]), deren Wesen schon vor mehreren Jahren von Lebert richtig erkannt und gedeutet worden ist.

Schliesslich hebe ich noch hervor, dass auch dieser acute tuberculöse Process sich eben so stark, ja in einer noch mehr in die Augen fallenden Weise mit Ablagerung von schwarzem Pigment vergesellschaftet hat, wie es bei der chronischen Tuberkulose der Fall zu sein pflegt. Und zwar betraf die Pigmentbildung gerade nur diejenigen Körpertheile, in welchen sich der tuberkulöse Process localisirt hatte, die Lungen und den serösen Ueberzug der Abdominaleingeweide. Ob die eigenthümliche Lage der Leber mit dem Ascites in Zusammenhang gedacht werden muss, möchte ich bezweifeln, da sie mir nicht selten vorgekommen ist, auch wo von Exsudationen in der Bauchhöhle keine Rede war.

Observatio LIII.

M. f. 60 a. Dolores ischiadici per longum tempus protracti, variaeque affectiones nunc pulmonum, nunc gastricae indolis; demum, praegresso tempore bonae valetudinis, febris typhoides, mors. Tuberculosis acuta miliaris pulmonum, oedema pulmonum, hydrocephalus acutus. Echinococci hepatis duo mediocris voluminis, obliterati.

N. m. Tuberculosis acuta.

Causa proxima mortis: Hydrocephalus acutus.

Section 29 Stunden nach dem Tode.

---

1) l. c. p. 621.

Körper mässig abgemagert, Haut graulich gelb. Todtenstarre.

Bei Eröffnung des Schädels floss viel helles Serum aus. Arachnoidea auf der ganzen Oberfläche der Grosshirnhemisphären, besonders am Stirnlappen, speckig verdickt und von entschieden weisser Farbe. Oedem der Pia mater und der Gehirnsubstanz, die sich matsch anfühlt. Höhlen nicht merklich erweitert.

Lungen pigmentreich. Die linke mit einem flügelartigen Fortsatz an die innere Wand des Brustbeins angewachsen. Die Spitze der rechten Lunge so fest an der Costalpleura angewachsen, dass sie nur mit Zerreissung des Parenchyms losgetrennt werden konnte. Beide Lungen im untern Theil ödematös, beide enthielten zahlreiche, sehr kleine, perlmutterfarbene Tuberkelchen, die nirgends Gruppen bildeten. Die Zahl derselben war beträchtlicher in der linken Lunge. Pleura der linken Lunge stark von Gefässen durchzogen, enthielt eine unabsehbare Menge ausserordentlich kleiner, nur mit der Lupe deutlich sichtbarer, rundlicher Tuberkel. — Herz klein, Muskulatur leicht zerreisslich. Die Ventrikel enthielten schwarzes krümliches Blut, die Vorhöfe waren leer. Klappen gesund. Darmkanal anämisch. Mesenterium fettreich. Leber von normaler Grösse, von muskatnussartiger Beschaffenheit, trocken. Im linken Lappen, dicht unter dem Ueberzug am convexen Rand ein verödeter Echinococcussack von $1^1/_2$ Zoll Durchmesser, ganz nahe dabei ein etwas kleinerer. Beide glichen vollständig den grossen, käsigen Tuberkeln, wie sie nicht selten in der Leber von tuberculösen Kindern gefunden werden. Sie waren von einer dicken Kapsel eingeschlossen. Gallenblase enthielt hellbraune, flüssige Galle, und 2 grosse, schwarze, 8eckige Gallensteine. Beide Nieren hyperämisch; in ihr Parenchym Tuberkeln eingesprengt, und zwar in der linken Niere die grössere Zahl, jedoch im Ganzen nicht viele. Blase ausgedehnt von dunklem, übelriechendem Urin, dem viel eiterartiger Schleim beigemischt war. Milz klein, Parenchym dunkelschwarzroth, fast trocken. Uterus klein, ganz nach der rechten Seite des kleinen Beckens flectirt und daselbst angelöthet.

Krankengeschichte.

Die Patientin war in ihrem ganzen Leben immer kränklich und bald von diesem, bald von jenem grösseren oder kleineren Uebel geplagt gewesen. Es war eine kleine schwächliche Person, die seit ihrer frühester Jugend mit grossen Leucomen auf beiden Augen behaftet und fast ganz erblindet, bei unzureichender Pflege und Ernährung nie das Zimmer verlassen und daselbst Tag für Tag auf dem Stuhle sitzend zugebracht hatte. Dass sich bei einer solchen Lebensweise und unter solchen Umständen die Körperkräfte nur unvollkommen entwickeln konnten, ist begreiflich. Ihre geistigen Kräfte hatten auch durchaus keine Bildung empfangen; doch besass sie natürlichen Verstand und alle übrigen Sinne, ausser dem Gesichtssinn, waren gesund. Ihre Katamenien waren stets geregelt, eine habituelle profuse Leucorrhö, an der die Patientin litt, hing wohl mit ihrer sitzenden Lebensweise zusammen. Zum Arbeiten durchaus unfähig, wurde sie, als ihre Aeltern starben, in die Versorgungsanstalt aufgenommen. Hier überstand sie nach und nach mehrere Krankheiten, die an sie kamen, ohne dass sie je das Zimmer verliess, und ohne dass es ihr jetzt an den Bedingungen zu einer gesunden Existenz gefehlt hätte. Zuerst litt sie an einer hartnäckigen, rheumatischen Blepharitis; dann behandelte ich sie an einem leichten gastrischen Fieber, das in 3—4 Wochen verlief. Einige Zeit, nachdem die Patientin von diesem Fieber hergestellt war, fing sie an bei raschem Puls und dem Gefühl grosser Schwäche abzumagern; die Erkrankung eines bestimmten Organs liess sich als Grund dieser Erscheinungen nicht auffinden. Sie verloren sich wieder auf den Gebrauch der Chinarinde und des Baldrians. Einige Monate später im November 1859 stellten sich zum ersten Male ischiadische Schmerzen im linken Bein ein, welche die Kranke bettlägerig machten und eine grosse Hartnäckigkeit zeigten. Vesicantien, Colchicum, Terpentinöl zeigten sich ganz ohne Einfluss auf die Ischias. Mit der bessern Jahreszeit, im Frühling des darauffolgenden Jahres verminderten sich die Schmerzen von selbst, localisirten sich dagegen im rechten Knie. Auch hier zeigten sie eine grosse Hartnäckigkeit. Auf den curmässigen Gebrauch von Salzbädern schien anfangs Linderung

eintreten zu wollen; doch war die schliessliche Wirkung auch dieser Bäder sehr unbedeutend, und ich entschloss mich nun, die Tinct. Fowleri anzuwenden. Nach 2monatlichem Gebrauch dieses Mittels waren die rheumatoiden Schmerzen verschwunden und die Ernährung, die durch das lange Leiden sehr beeinträchtigt war, hob sich wieder merklich. Doch auch jetzt dauerte es nur ein paar Wochen, dass die Patientin sich ganz gesund zu befinden schien; sehr bald erkrankte sie, nachdem sie mehrere Tage vorher an nächtlichem Husten gelitten hatte, an einer Pneumonie, die den untersten Lappen der rechten Lunge einnahm. Die Behandlung bestand in der Verabreichung von Nitrum und in örtlicher Blutentziehung; die Krankheit verlief auch günstig innerhalb 3er Wochen; nur schien es mir zuletzt nöthig, wiederum die Chinarinde in Anwendung zu ziehen, weil die Kräfte mehr, als man nach der nicht so bedeutenden Ausbreitung und Intensität der Entzündung erwarten konnte, gelitten zu haben schienen. Es erfolgte auch nach dem Gebrauch dieses Mittels eine vollständige Erholung, die beinahe 2 Monate lang währte. Nach dieser Zeit erkrankte die Patientin, es war im Januar 1860, an einer katarrhalischen Bronchitis und als sie von dieser genesen war, wiederholte sich jener Zustand, den ich ein Jahr früher bei ihr beobachtet hatte, und der in einer febrilen Erregung mit belegter Zunge, Verstopfung und dem Gefühl grosser Angegriffenheit bestand. Auch davon erholte sich die Patientin, wie es damals schien, vollständig wieder. Es dauerte von nun an noch ein ganzes Vierteljahr, bis sich die ersten Zeichen der letzten, schweren Erkrankung einstellten. Sie bestanden in Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Appetitlosigkeit, beschleunigtem Puls, grosser Trägheit in der Urin- und Fäcalentleerung. Der Urin musste täglich vermittelst des Katheters entfernt werden; die Blase war stets gefüllt, das Secret dunkelbraun, alkalisch, ammoniakalisch riechend. Eine auffallende Reizbarkeit des Gemüths gab sich kund; beide Beine, besonders der linke Oberschenkel waren für Betastungen äusserst empfindlich, eine wahre Hauthyperästhesie hatte sich an diesen Körperstellen gebildet, die Kranke lag mit gebeugten Knieen auf dem Rücken; der Mund stand offen, die Zunge war trocken; bei jedem Versuche, der gemacht wurde, die gebeugten Knie

zu strecken, stiess die Kranke ein fürchterliches Geschrei aus. Die starke Leucorrhö dauerte auch in dieser Krankheit fort. Das Bewusstsein blieb bis ganz zuletzt erhalten. Subjective, wie objective Brustsymptome fehlten ganz. Die beiden letzten Tage war der Kopf eben so stark nach hinten gezogen und in die Kissen hineingebohrt, wie bei hydrocephalischen Kindern; ein in grossen Oscillationen bestehender Nystagmus hatte beide Augen ergriffen. Der 12 Stunden dauernde Todeskampf war sehr schwer und bestand in heftigem, von grunzenden und schreienden Tönen der sonderbarsten Art begleiteten Röcheln. Diese letzte Erkrankung währte kaum 14 Tage; die in derselben in Anwendung gezogenen Mittel zeigten auch nicht einmal eine vorübergehende Wirkung.

Epikrise.

Ob nicht mehrere der Krankheitszustände, welche der letzten Erkrankung vorausgingen, als Andeutungen und Vorzeichen der schliesslichen Erkrankung angesehen werden können, möchte ich mit Entschiedenheit nicht verneinen. Dass das Krankheitsproduct, die Tuberkel in der Lunge und auf der Pleura, ein ganz junges war, lehrte der Augenschein, und es würde kein Grund zu der Annahme vorliegen, dass seine Entstehung schon früher als in der letzten Erkrankung, welcher die Patientin erlag, stattgefunden hätte. Spuren älterer Tuberkulose der Lunge fehlten durchaus; dass übrigens die ganze Lebensentwicklung und Lebensweise der Patientin zu einer tuberkulosen Erkrankung schliesslich disponiren konnten, darf nicht auffallen, wie es denn auch bekannt ist, dass von acuter Tuberkulose vorzugsweise Personen ergriffen werden, deren äussere Lebensverhältnisse ungünstig und ärmlich sind. Zu den heftigen, rheumatoiden Schmerzen war eine entsprechende, äussere Veranlassung nicht aufzufinden; ebenso wenig als zu den febrilen Gastricismen, von denen die Kranke wiederholt befallen wurde, und zu der Pneumonie. Dies ist ein wesentlicher Grund, warum ich geneigt bin, mir die meisten und wichtigsten der Erkrankungen, die ich in der Krankengeschichte aufgezählt habe, in ursächlicher Beziehung mit der letzten schweren Krankheit zu denken, wenn auch zwischen diesen Erkrankungen Perioden relativer Gesundheit eingeschaltet

waren, die sich über einen, oder selbst mehrere Monate erstreckten. Eine Vergleichung mit der 52sten Beobachtung wird den geneigten Leser mit dieser Ansicht nur befreunden.

Die Symptome der letzten Erkrankung waren aber wesentlich cerebro-spinale, und bezogen sich nicht auf die Brustorgane. Die Contractur und Hyperästhesie der untern Extremitäten, die Lähmung der Blase und des Mastdarms, das Hineinbohren des Hinterkopfs in die Kissen sind Erscheinungen, wie sie im Hydrocephalus acutus und im Typhus beobachtet werden. Wollte man sich nun die Anschauung von dem Hergang der Sache bilden, dass das tuberkulose Exsudat in der Pneumonie oder der katarrhalischen Bronchitis gesetzt wurde, als den einzigen Vorläufern, welche die Respirationsorgane betrafen, dass als das pathologische Produkt der letzen typhoiden Erkrankung nur das wässrige Exsudat in den Centraltheilen des Nervensystems angesehen werden dürfe, so möchte es schwer sein, nachzuweisen, dass diese Anschauung unbegründet sei; nur würden die Vertreter derselben auch nicht beweisen können, dass die Annahme, auch die Lungentuberkel seien in der letzten, schwersten Erkrankung entstanden, der Begründung entbehre.

Die Schmerzen in dem linken Bein waren so auffallender Art, dass ich es besonders im Hinblick auf die lange anhaltenden, rheumatischen Schmerzen, welche unter den Vorläufern angeführt worden sind, für nöthig hielt, die Gewebe dieses Gliedes einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Es schien mir nicht unmöglich, dass sich in den Muskelscheiden, oder in der Nähe der Gelenke Ergüsse rheumatischer Natur gebildet haben könnten. Aber das Ergebniss der Untersuchung war ein durchaus negatives. Es lassen sich vielleicht alle diese nervösen Symptome am besten als Folgen einer Reizung des Rückenmarkes verstehen; selbst wenn die anatomische Untersuchung dieses Theils der Nervencentralorgane uns keine neuen Stützen für eine solche Annahme geliefert hätte, würde dieselbe doch nicht für ungerechtfertigt gelten dürfen und die Hyperästhesien und Contracturen, an denen die Kranke litt, am ungezwungensten erklären. — Einen Punkt glaube ich noch hervorheben zu sollen, dass nämlich wie die zuerst auftretende Ischias, die stärkere Hyperästhesie und Contractur in

der letzen Krankheit sich im linken Bein festsetzten, so auch die linke Niere und die linke Lunge die hauptsächlichen Ablagerungsstätten für die Tuberkel gewesen sind, dass die verödeten Echinococcussäcke sich nur im linken Leberlappen fanden, also, um es kurz zusammenzufassen, die linke Körperhälfte der Kranken die von den pathologischen Processen vorzugsweise heimgesuchte war.

Die Echinococcussäcke befanden sich dicht unter dem Leberüberzug, und hatten sowohl für das unbewaffnete, als für das bewaffnete Auge die grösste Aehnlichkeit mit käsigen Tuberkeln. Die Hülle war fest, lederartig, aber nicht dick; der Inhalt bestand aus einer käsigen, gelblichen, geruchlosen Materie. In derselben bemerkte man eine grauliche, halbdurchscheinende opalescirende Schicht, die sich theils an die innere Fläche der Hülle anlegte, theils in mannichfachen Windungen durch den käsigen Inhalt hindurchzog. Ich ging in dem Glauben an die Untersuchung, Tuberkel vor mir zu haben. Die Gegenwart der Echinococcushaken klärte mich aber bald über die Natur dieser Gebilde auf. Uebrigens zeigte sich die käsige Materie bei der mikroskopischen Analyse zusammengesetzt 1) aus kleinen, granulirten Kernen, welche der Menge nach vorwogen, 2) aus Schollen von unregelmässig rundlichem Umriss, die mit Fettkörnchen gefüllt waren, $^1/_{50}$—$^1/_{100}$ p. Lin. Diameter hatten und von Essigsäure nicht angegriffen wurden, endlich 3) aus freien Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen.

Die Gegenwart der granulirten Kerne bedingte eine grosse Aehnlichkeit des Echinococcusinhalts mit den Tuberkeln in den Lungen und Nieren; ehe ich die Haken und die Cholestearinkrystalle gesehen hatte, glaubte ich auch einen grossen Tuberkel vor mir zu haben, der mir die Brutstätte der spätern Miliartuberkeln zu sein schien. Obgleich sich nun diese Vermuthung nach Auffindung der Haken nicht mehr halten liess, muss ich doch das Vorkommen der Kerne und der fettzellenartigen Gebilde im verödeten Echinococcus um so mehr hervorheben, als z. B. nach Frerichs[1]) die mikroskopischen Bestandtheile desselben, der als eine „grauweisse, tuberkelartige Masse" geschildert wird,

1) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. S. 226.

aus Fetttröpfchen und Körnchen bestehen. Jene andern Gebilde, die in meinem Falle die wesentlichen waren, aber nicht immer vorzukommen schienen, haben sich vielleicht hier nur unter dem Einfluss der tuberkulösen Diathese gebildet.

Vergleicht man die mikroskopischen Verhältnisse der grossen, käsigen Tuberkel aus der Leber tuberkelkranker Kinder, so findet man hier ausser Fetttropfen und Fettmolekülen länglichrunde, fast eiförmige Kerne, die etwas granulirt sind und in Essigsäure durchsichtiger werden, aber nicht verschwinden. Wenn wir daher in den grossen Lebertuberkeln denselben Kernbildungen begegnen, die wir im Echinococcussack gefunden haben, zuverlässige Beobachter sie aber aus dem letzen Gebilde nicht kennen, so wird es mir wahrscheinlich, dass in dem hier beschriebenen Falle eine tuberkulöse Exsudation in den Echinococcussack stattgefunden habe.

Die gelatinöse Schicht des Echinococcusinhaltes bestand aus mehreren mikroskopischen, structurlosen Lagen, in welchen äusserst feine Moleküle abgelagert waren, die der gelatinösen Substanz selbst bei durchfallendem Licht eine gelbliche Farbe mittheilten.

Es war die Echinococcusblase zusammengedrückt, vielfach gefaltet und von der äussern Hülle abgelöst durch ein Exsudat, dem ich, seiner mikroskopischen Beschaffenheit nach, geglaubt habe eine tuberkulöse Natur vindiciren zu müssen.

Observatio LIV.

W. f. 71. a. Perityphlitis bronchitis phthisin manifestam pulmonum praegrediuntur, quae oedemate pulmonum subito finitur. Embolia arteriae aortae, ulcera melanotica intestini tenuis, melanosis peritonaei maculosa. Pseudarthrosis colli femoris dextri, fracturam intracapsularem secuta, structura villosa insignis.

N. m. Phthisis tuberculosa universalis, cum melanosi combinata.

Causa proxima mortis: Oedema pulmonum ex embolia.

Frau W. war von gracilem Bau und im höheren Alter von auffallendem Aeusseren. Sie hatte schneeweisse Haare, äusserst helle, weissgraue Augensterne, Haut und Lippen waren von leichenhafter Blässe. Ohne schwerere Erkrankungen hatte sie

das Alter angetreten; ein Fall aber, bei welchem sie den rechten Oberschenkel brach, bezeichnete für sie den Anfang einer grösseren Hülflosigkeit. Sie konnte von da an nur auf Krücken gehen, war aber bis auf eine gewisse Kurzathmigkeit übrigens gesund. Am 20. August 1859 erkrankte sie an einer Perityphlitis, die von heftigen Schmerzen und Erbrechen begleitet war. Es dauerte etwa 4 Wochen, bis die letzten Spuren der Entzündung verschwunden waren, zu deren Beseitigung örtliche Blutentziehungen, Kataplasmen, Einreibungen mit Ung. neapol., innerlich aber wiederholte Gaben von Ol. ricini in Anwendung gebracht werden mussten. Während dieser Erkrankung machte sich die schon erwähnte Kurzathmigkeit in erhöhtem Grad bemerkbar, so dass sie meine Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Ich fand in der linken Subclaviculargegend gedämpften Ton, aber nichts auscultatorisch auffallendes. Auch in der Reconvalescenz von der Perityphlitis blieb der Athem beschleunigt; vom Husten war nichts zu bemerken. Eine ernstere Affection der Lungen fand im December desselben Jahres statt. Sie trat unter der Form einer catarrhalischen Bronchitis auf und war mit sehr starkem Auswurf und starker Erregung des Pulses verbunden. Auch von dieser Erkrankung genas die Patientin wieder, doch erholte sie sich auffallend langsam und es blieb, als sie sich subjectiv schon ganz wohl fühlte, wiederum eine Steigerung der Kurzathmigkeit zurück. In den ersten Monaten des folgenden Jahres entwickelte sich, von Tag zu Tag deutlicher, ein von Auswurf begleiter Husten, die Respiration wurde immer mühsamer, dabei blieb die Zunge rein, Appetit und Stuhlgang geregelt; dagegen war der Urin immer etwas dunkler als gewöhnlich. Unbestimmte Athemgeräusche und Schleimrasseln liessen sich jetzt vielfach mit dem Stethoskop wahrnehmen. Der Auswurf wurde nach und nach sehr copiös, sah grün, puriform aus, und bildete Klumpen von sonderbar zackigen Umrissen, die in dem Wasser schwammen, nicht untersanken. Blut fand ich nie dem Auswurf beigemischt. Es war jetzt nicht mehr zu verkennen, dass sich Phthisis bei der Patientin entwickelte; ihre Schwäche nahm von Tag zu Tag zu. Schon am 13. Mai 1860 Vormittags glaubte ich, dass das Ende der Kranken nahe sei; sie lag mit kaltem Schweiss bedeckt, fast pulslos und mit kalten Extremitäten

da; doch starb sie erst am 14., nachdem sich nur eine ganz kurze Zeit röchelndes Athmen eingestellt und die Sterbende den ganzen Tag auf der linken Seite gelegen hatte. — 17½ Stunden nach dem Tode wurde die Leiche geöffnet.

Todtenstarre nur an den Fingern, Fussgelenken und am rechten Ellenbogengelenk. Todtenflecken auf der hintern Seite des Körpers. Rechtes Bein nach innen gewandt, Trochanter stark vorstehend. Alter, nicht geheilter intracapsulärer Schenkelbruch, dessen genauere Beschreibung unten folgen wird. Ziemlich starke Abmagerung. Beide Lungen ringsum verwachsen, sehr pigmentreich, ihr Gewebe atrophisch, matsch, stellenweise trocken, stellenweise ödematös. In der rechten Lunge eine Anzahl von isolirten, vereiterten Stellen, die aus lauter sehr kleinen, weichen, zerfliessenden Tuberkeln zusammengesetzt schienen. Zwischen denselben befanden sich ausgedehnte, ganz gesunde Lungenpartien. Bronchialschleimhaut blass. In der linken Lunge fanden sich die tuberkelartigen Ablagerungen mehr in dem obern Lappen zusammengedrängt und waren hier härter. Die untere Hälfte der linken Lunge war durchaus melanotisch und ödematös. Herz gross, sehr schlaff, blass, von aussen mit Fett überlagert. Linker Ventrikel weit, enthielt ein schwarzes Coagulum. Das rechte Herz enthielt schwarzes krümliches Blut. An der Spitze des rechten Ventrikels war die Wand sehr verdünnt. Insertionsrand der Aortenklappen verdickt. Kleine atheromatöse Ablagerungen in der Bicuspidalis. In der Aorta atheromatöse Ablagerungen; eine von diesen, welche sich in der Nähe der Bifurcation der Aorta abdom. befand, war hart, zackig, rauh an der Oberfläche. An einer grösseren, weichern, noch in der Aorta thorac. gelegenen Ablagerung der Art haftete ein grosses Fibrincoagulum, mit welchem eine schleimig-eitrige[1]) Masse verbunden war. Leber gross, lappig, schlaff, von muskatnussartiger Beschaffenheit. Parenchym trocken, obgleich die Gefässe mit flüssigem Blut gefüllt waren. In der Gallenblase braune, flüssige Galle.

Beide Nieren blass, enthielten einige Cystenräume. Ihr

1) Ueber die täuschende Aehnlichkeit solcher Coagula mit Eiter vergl. Richardson, the cause of the coagulation of the blood. London 1858. p. 415.

Parenchym trocken, obgleich die Gefässe mit flüssigem Blut gefüllt waren. Rechte Niere kleiner, als die linke. Milz so matsch, dass sie beim Herausnehmen zu einem Brei zerfloss.

Quergrimmdarm durch zellgewebartige Adhäsionen an die Bauchwand gelöthet. Der Peritonäalüberzug der Bauchwand und des Dünndarms zeigte eine Anzahl erbsen- bis bohnengrosser, melanotischer Flecken. An einigen Stellen des Dünndarms grosse ringförmige Geschwüre, die von innen bis auf die Serosa gedrungen waren. Magenschleimhaut melanotisch, an einzelnen Stellen zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Colon descendens und Mastdarm mit Kothknollen gefüllt. Blase leer. Uterus in dem sehr geräumigen, kleinen Becken nach rechts und hinten retrovertirt. Nebennieren gross, schlaff.

Glandulae mesaraicae geschwollen, zeigten auf dem Durchschnitt ähnliche, sehr kleine, tuberkulöse Ablagerungen, wie das Lungengewebe. Die gesammte Musculatur schlaff, blass. Fettpolster nirgends ganz geschwunden.

Einiges bei dieser Obduction gefundene verdient eine eingehendere Beschreibung,

1) Die Pseudarthrose des rechten Oberschenkels. Die beiden Bruchenden waren höckerig uneben, fühlten sich aber sehr glatt an. Zwischen den Höckern ihrer Oberfläche sass eine gelbliche, gelatinöse Masse. In dieser bemerkte man zottenartige Gebilde, die mit dem eigentlichen Gewebe der Bruchenden organisch verbunden waren. Sie glichen in allen Stücken den Zotten, welche so häufig im Kniegelenk gefunden werden, und die, wenn sie sich von ihrer Matrix ablösen, Veranlassung zur Entstehung der sogenannten Gelenkmäuse werden. Diese Zotten waren von sehr derber Textur; wenn auch Gefässe in ihnen verliefen, so verdienten sie nichts weniger als den Namen von Gefässzotten. Mit Essigsäure behandelt wurden sie blass, die in ihrem Gewebe hie und da erkennbare Streifung verschwand durch die Einwirkung der Essigsäure nicht, auch wurden unter derselben keine Kerne sichtbar. Fetttröpfchen und Kalkpartikeln waren in reichlicher Menge in das Gewebe der Zotten abgelagert. An einigen Stellen waren die Zotten zarter. Die höckrigen Unebenheiten der Flächen des falschen Gelenkes glichen festgewordnem, verknöchertem Zottenwerk.

2) Die eigenthümlichen schwarzen Flecken auf dem Peritonäum und Dünndarm. Sie waren über diese Theile in Abständen von 1—3 Zoll zerstreut An einer jeden solchen schwarzen Stelle waren in das Gewebe der Serosa, Pilzsporen gleich, zahlreiche, dichtgedrängte, kleine, rundliche Zellchen eingelagert, die einige Körnchen enthielten, am Volum den Blutkörperchen nicht gleich kamen, unter Einwirkung der Essigsäure zackige Umrisse bekamen, schrumpften, endlich schwanden. Zwischen ihnen lagen Gebilde von derselben Form und Grösse, aber mit schwarzem Farbstoff theilweise oder ganz ausgefüllt. Von ihrer Gegenwart hing die schwarze Farbe der Flecken ab. Je mehr die Zellen mit Pigment gefüllt waren, desto unregelmässiger wurde der Contour, desto mehr schien die Zellenmembran einem Schrumpfungsprocess zu unterliegen. Es ging hier die Pigmentbildung in ganz eigenthümlichen Zellen vor sich, die sich auch in den Entwicklungszuständen, welche der Pigmentablagerung in ihrem Innern vorhergingen, zahlreich neben den pigmenthaltigen Zellen vorfanden.

Epikrise.

Die Tuberkelablagerung in beiden Lungen war so verschiedner Art, dass sie jedem unbefangnen Beobachter sofort auffallen musste. In der linken Lunge waren die Tuberkel älter, obsolescirend, dem Verkreiden nahe, alle in der Lungenspitze zusammengedrängt; in der rechten Lunge waren sie zerstreut, eitrig zerfliessend. Auch die in den abdominellen Lymphdrüsen gefundenen Tuberkelablagerungen gehörten einem jüngeren Krankheitsprozess an; ebenso, wie sich mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen lässt, die tuberkulöse Geschwürigkeit des Darmkanals. Es gehört danach der beschriebene Fall zu der Classe von Tuberkulosen, welche eine vermittelnde Stellung zwischen der chronischen und acuten Form dieser Krankheit einnehmen. Es war hier ohne Zweifel schon lange Tuberkulose vorhanden; aber sie blieb latent und verrieth sich durch kein Leiden, kaum dass sie durch eine gewisse Kurzathmigkeit und die Ergebnisse der Percussion Verdacht erregte. In den letzten sechs Lebensmonaten aber, von der Erkrankung an, die wir als Bronchitis bezeichnen zu dürfen glaubten, scheint sich die tuberkulöse Diathese aufs neue geregt zu haben und die

Veranlassung zu neuen Ablagerungen geworden zu sein, die eine grössere Reizung der Brustorgane zur Folge hatten, Husten mit Auswurf hervorbrachten, die Kräfte und das Blutleben untergruben und die Kranke einem verhältnissmässig raschen Ende entgegenführten. Man könnte diese letzte Abtheilung der Gesammterkrankung eine acute Tuberkulose nennen und zwar diejenige Form darin erblicken, welche von den Autoren als die eigentlich tuberkulöse von der cerebralen, latenten, und larvirten Form unterschieden ist, und die Brustsymptome deutlich erkennbar hervortreten lässt. Dass es so lange währte, bis Husten mit Auswurf entstand, während schon begründeter Verdacht auf Tuberkulose vorlag, könnte in dem vorliegenden Fall durch die frühzeitige Betheiligung des Darmkanals an dem tuberkulösen Processe erklärt werden. Bekanntlich verschwindet oft selbst bei den höchsten Graden der Lungenphthise Husten und Auswurf ganz oder beinahe ganz, wenn die Verschwärung des Darmkanals und besonders wenn die colliquativen Diarrhöen beginnen. Hier bestand entweder die Darmgeschwürigkeit schon lange und war dann eine wesentliche Ursache, dass die Lungensymptome weniger hervortraten; oder sie entwickelte sich erst in dem letzten, acuten Stadium der Tuberkulose und war noch nicht so weit gediehen, um zum Ausbruch der colliquativen Diarrhöhen Anlass geben, und die gerade damals erst eintretende, profusere Secretion der Lungenschleimhaut ihrerseits beschränken zu können. Ich neige mich, wie ich schon angedeutet habe, zur letzteren Ansicht und stütze mich dabei vorzüglich auf die Perityphlitis und ihren Ausgang, welche die Kranke noch vor dem Ausbruch des acuten Stadiums ihrer Tuberkulose überstand. Die Produkte dieser Entzündung bestanden in ganz einfachen, zellgewebartigen Adhäsionen, denen der tuberkulöse Charakter durchaus abging. Hätte diese Entzündung in einer Periode stattgefunden, wo der tuberkulöse Process aufs neue in Bewegung gesetzt war, so würde aller Wahrscheinlichkeit nach das Entzündungsprodukt den dyskrasischen Charakter nicht verleugnet haben. Es zeigte aber so wenig davon, dass wir nicht annehmen können, dass schon damals die Verschwärung des Darmkanals und die tuberkulöse Infiltration der mesaraischen Drüsen im Gange waren. Es schweben mir

mehrere Fälle von Exsudaten in der Umgeged des Blinddarms bei tuberkulösen Personen vor, die ich selbst beobachtet habe; die Einlagerung von Tuberkeln in die Entzündungsprodukte fehlten in denselben niemals.

Das Sterben der Kranken hatte manches Eigenthümliche. Nicht Colliquationen, auch nicht heftige typhoide Erscheinungen machten hier dem Leben ein Ende; es trat ein unter den Erscheinungen des Lungenödems, des Erlöschens der Herzthätigkeit und frühen Erkaltens der Extremitäten. Es scheint wohl, dass die hochgradige Atheromatose der Aorta und das Kreislaufshinderniss, welches der Embolus in dem Brusttheile dieser Arterie hervorbringen musste, ihren Antheil an der Eigenthümlichkeit der Erscheinungen hatten, welche das Lebensende dieser Kranken bezeichneten.

Auch in diesem Fall begegnen wir der Combination von Tuberkulose und Melanose. Vorzüglich sind es die von Tuberkulose ergriffenen Organe, welche zugleich auch Ablagerungsstätten des schwarzen Pigments wurden. Ausserdem aber trafen wir sehr ausgebreitete melanotische Ablagerungen im Magen und in dem Peritonäum an.

Die hämorrhagischen Erosionen des Magens, bei Säufern so häufig, fehlten doch auch bei dieser tuberkulösen Frau nicht, die von jedem Verdacht des Missbrauchs der Spirituosen sich ihr Lebelang durchaus freigehalten hatte.

Observatio LV.

M. f. 79 a. Atheromatosis aortae abdominalis ejusque ramorum insignis, ulcerosa (ulcera fungosa vasorum autt.), oedema pulmonum subacutum. Hyperaemia cerebri: membrana Schneideriana escharis aridis obducta, paresis loquelae, delirium, mors.

N. m. Oedema pulmonum chronicum.

Causa proxima mortis: Hyperaemia cerebri (apoplex. capill.)

Noch in ihrem 77. Jahre war Frau M. von ungewöhnlicher Rüstigkeit; ihre Sinnesthätigkeit, die Beweglichkeit ihrer Gliedmassen hatte sich erhalten und sie konnte durchaus über keine erhebliche Beschwerde klagen. Obschon sie ein ruhiges, mässiges Leben führte und weder den Einflüssen der Witterung

ausgesetzt war, noch auch Diätfehler beging, so fing sie von jener Zeit an über arthritische und rheumatische Schmerzen zu klagen, die sich zuerst eine Zeitlang in beiden Fussgelenken, wo es bis zu Anschwellungen kam, dann im os sacrum, später im rechten Vorderarm festsetzten. Aus allen diesen Stellen liess sich das Uebel vertreiben, obwohl es überall eine grosse Hartnäckigkeit zeigte und Wochen und selbst Monate zu seiner Beseitigung bedurfte. Zuletzt blieben die Schmerzen und Anschwellungen ganz weg und die Frau schien ganz gesund zu sein.

Ein halbes Jahr später ward die Patientin eine Zeitlang durch eine sonderbare Erscheinung viel belästigt, die in einer krankhaften Schweisssecretion auf ihrer rechten Kopf- und Gesichtshälfte bestand. Dies lästige Symptom verlor sich aber wieder und es stellte sich nun ein heftiger Husten ohne Auswurf ein, der einige Wochen hindurch dauerte, schliesslich aber bei dem Gebrauch einer Mischung von Tinct. theb. mit Tinct. ipecac. wieder verschwand.

Nach mehrwöchentlicher Pause stellte sich der Husten wieder ein, war aber diesmal von schleimig-schaumigem Auswurf begleitet. Die Patientin fühlte sich sehr matt, der Puls war fieberisch erregt, der Urin sehr übelriechend, wenn gleich nicht dunkel gefärbt, die Gegend der untern Rippen beider Seiten für die Berührung sehr schmerzhaft; über den ganzen Thorax waren feuchte Rasselgeräusche hörbar. Nach wiederholter Anwendung von Vesicantien und dem consequenten Gebrauch des Sulf. aur. ant. mit Hyosc. gingen diese Erscheinungen zwar vorüber; doch liess sich nicht verkennen, dass die Symptome sich nicht völlig in den Grenzen eines Bronchialkatarrhs gehalten hatten, sondern wiederholt an das Lungenödem streiften. Im Hinblick auf die Wendung, welche die Krankheit zu nehmen drohte, fand ich es zu wiederholten Malen angezeigt, zwischen den andern Mitteln das Elix. paregoricum anzuwenden und hatte die Freude, die Anwendung dieses Mittels jedesmal von dem gewünschten Erfolg begleitet zu sehen.

Es folgte nun wiederum eine längere Zeit verhältnissmässigen Wohlbefindens; im Frühling 1860 aber fing die Frau wieder an zu klagen, zunächst über zunehmende Schwäche in ihren Füssen, dann aber vorzüglich über die Schmerzhaftigkeit

der Gegend der untern Rippen beider Seiten. Es war dies Symptom nicht, wie sonst so oft, von heftigem Husten und den damit verbundenen Erschütterungen des Zwerchfells abhängig; die Patientin hüstelte nur ganz leicht hin. Schon aus der Ferne hörte man rasselnde Geräusche die Respirationsbewegungen und das Hüsteln begleiten. Der Appetit verlor sich, die Nasenschleimhaut wurde erst trocken, bedeckte sich dann mit festen Schörfen, die den Durchtritt der Luft durch die Nase aufhoben und die Anwendung von erweichenden Einspritzungen nöthig machten. Die Sprache der Patientin, welche durch diesen Umstand schon etwas näselndes bekommen hatte, wurde nach und nach undeutlich und büsste Sinn und Articulation in einem gewissen Grade ein; die Patientin hielt sich jetzt ganz zu Bette, wo man sie mit dem Kopf und Oberkörper immer nach links gewandt finden konnte. Ueber den Schmerz in den Flanken klagte Patientin jetzt weniger, vorzüglich wohl desshalb, weil das Bewusstsein anfing umdunkelt zu werden. Die Secretionen wurden träge, besonders die des Urins, und nachdem die unaufhaltsam fortschreitende Abnahme der Kräfte 6 Stunden lang durch tobende Delirien, Steigerung des Pulses und der Hauttemperatur, sowie durch sehr beschleunigtes Athmen, kurz durch einen vorübergehenden Zustand von Aufregung unterbrochen war, starb die Kranke am 7. Juni 1860.

Bei der 20 Stunden nach dem Ableben vollzogenen Leichenöffnung war der Zustand des Körpers und seiner Organe folgender: Körper von mittlerer Grösse, etwas mager, Abdomen meteoristisch. Allgemeine Todtenstarre. Die ganze Rückenseite des Körpers mit blaurothen Todtenflecken bedeckt. Schädel dünn, blutreich. Dura mater mit ihm verwachsen. Weiche Hirnhäute verdickt; opalescirend, ödematös. Beim Eröffnen des Schädels floss sehr viel blutiges Serum aus; desgleichen waren die Seitenventrikel mit blutigem Serum gefüllt. Gehirnmasse durchfeuchtet, matsch. Die kleinen Gefässe in dem centr. semiovale Vieussenii und auch sonst an vielen Stellen bis zum Bersten gefüllt. Rippen dünn, sehr brüchig. Lungen ringsum angewachsen. Beide reich an Pigmentablagerungen, von der Spitze bis zum Zwerchfell ödematös. In beiden Spitzen Narbeneinziehungen. Bronchien mit schaumigem

Schleim gefüllt. Herz schlaff, mit einigem Fett bedeckt. Sämmtliche Höhlen leer. Die Klappen gesund, in den Semilunarklappen der Aorta einige kleine atheromatöse Ablagerungen. Die grossen Gefässe mit dünnflüssigem, krümlichem, schwarzem Blut gefüllt. Das Blut roch in hohem Grad übel, obgleich der Leichnam nicht lange gelegen hatte und auch keine grosse Hitze herrschte. Leber klein, röthlichbraun, die beiden Substanzen des Parenchyms nicht von einander zu unterscheiden. Das Organ war hyperämisch, leicht zerreisslich. Gallenblasse mit brauner Galle gefüllt. Linke Niere klein, blutreich, Rindensubstanz geschwunden. Rechte Niere etwas grösser, blutreich, sonst normal. Milz gross, sehr weich, fast flüssig; eine Nebenmilz, so gross wie ein Taubenei, hing daran. Im Uterus 2 kleine Fibroide.

Aorta abdomin. mit ihren Verzweigungen durchaus atheromatös; die atheromatösen Stellen verdickt, geschwürig, pigment- und blutreich. Von mehreren der entarteten Stellen aus hatte sich das Blut auf ziemliche Erstreckungen hin in die Gefässwandungen infiltrirt. Darmkanal und Pancreas boten nichts Erwähnenswerthes dar.

Epikrise.

Wiesen zwar in dem hier mitgetheilten Falle die Klagen der Patientin wieder und immer wieder auf die Brust, als auf den Hauptsitz der Erkrankung hin, so hatte man sich doch zu fragen, ob die Symptome sich nur auf einen örtlichen Marasmus, in dem Sinne, wie Geist diesen Begriff fasst, also auf einen Marasmus senilis der Lungen zurückführen liessen oder ob eine wirkliche Erkrankung dieser Organe zu Grunde liege. Schon bei Lebzeiten der Patientin glaubte ich mich für die letztere Annahme entscheiden zu müssen; denn die senile Atrophie des Lungengewebes verräth sich durchaus nicht durch Husten, schaumigen Auswurf und jene Schmerzhaftigkeit in der Zwerchfellgegend, über welche die Patientin so sehr klagte. Die 3mal, mit Zwischenräumen von relativer Gesundheit auftretenden Erkrankungen der Brust begannen immer in Form eines nicht febrilen Bronchialcatarrhs; schon bald aber konnte man aus der schaumigen Beschaffen-

heit der Sputa, dem feuchten, rauschenden Klang des Athmens, der Unvollkommenheit der Athembewegungen und dem Gefühl grosser Schwäche schliessen, dass es sich nicht um einen gewöhnlichen senilen Catarrh handle und dass man den Uebergang in Lungenödem zu befürchten habe, dessen Entstehung sich bei hochbetagten Personen nicht selten anfangs durch scheinbar unschuldige, den catarrhalischen ähnliche Symptome ankündigt. Die sehr bedeutende Abnahme der Urinsecretion musste, da es sich um eine fieberhafte Erkrankung nicht handelte, den Verdacht einer innern hydropischen Ergiessung nur vermehren, wiewohl äusserlich wahrnehmbare Oedeme gerade zu der Zeit, als die Gesundheit der Kranken anfing bedroht zu werden, nicht sichtbar waren. Nur in den rheumatischen Anschwellungen an den Knöcheln, die der Brusterkrankung vorhergingen, gab sich die Disposition zu wässrigen Ergiessungen zu erkennen. Aber auch dies war nur eine leise, vorübergehende Andeutung, wie denn überhaupt alle Erscheinungen, die an der Patientin zur Beobachtung kamen, sich weder in ihrem ersten Entstehen, noch in ihrer weiteren Entwicklung durch Deutlichkeit und energische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichneten. Ein Symptom, welches mir bei Lungenödem, wenn es nicht zu rasch entsteht und nicht zu schnell dem Leben ein Ende macht, häufig vorzukommen und für diesen Zustand des Lungengewebes charakteristisch zu seyn scheint, ist die eigenthümliche, bei Berührung wahrzunehmende und auch ohne dieselbe stattfindende Schmerzhaftigkeit der Gegend der untern Rippen.

Es ist schwer zu begreifen, warum bei pleuritischen Exsudaten, bei Hydrothorax, wo diese Gegenden doch auch sehr stark, oft wohl in noch höherem Masse belastet sind, jene Schmerzhaftigkeit fehlen soll. Man darf ferner nicht vergessen, dass in Erkrankungen von Greisen, besonders gegen das Lebensende hin eine eigenthümliche, schwer zu erklärende Schmerzhaftigkeit in den Präcordien und in der Gegend der untern Rippen gefunden wird; dennoch glaube ich, auf jene Erscheinung aufmerksam machen zu müssen, da der Kranke sehr darunter leidet und sie mir in den Fällen von subacutem und chronischem Lungenödem, die ich beobachtet habe, nie zu fehlen schien. Ich habe ihrer kurz schon an einem andern

Ort gedacht[1]), und möchte sie ihrem Wesen nach am liebsten dem point de côté in der Pneumonie vergleichen.

An der Leiche fanden sich auch wässrige Ergüsse im Gehirn, die sich zweifelsohne, wenn wir nicht annehmen wollen, dass sie ganz latent stattfanden, erst bei und im Gefolge des letzten und vollständigsten Anfalls von subacutem Lungenödem bildeten. Dazu gesellte sich aber noch ein hyperämischer Zustand des Gehirns, vorzüglich seiner weissen Substanz, der sich in einigen kleinen Gefässchen, wie man aus dem Blutgehalt des in den Hirnhöhlen ergossenen Serums schliessen darf, bis zur Zerreissung der Gefässswand gesteigert haben musste. Die Atheromatose betraf in dem Gehirn nur die kleinsten, mit blossem Auge noch sichtbaren Gefässe; die grossen Gefässe waren davon frei und wir begegnen hier wiederum einem Gegensatz, den ich in einer früheren Beobachtung schon hervorzuheben Gelegenheit hatte[2]), dass die Atheromatose in der oberen Körperhälfte ganz oder fast ganz fehlen kann, während sie in der untern Körperhälfte zu hoher Ausbildung gelangt ist. Gleichzeitig mit der Hirncongestion, als deren Folgen wir die Störung in der Sprache, die Abnahme des Bewusstseins, schliesslich die Delirien bezeichnen wollen, stellte sich als ein sehr quälendes Symptom Schorfbildung in der Nase ein. Suchen wir nach der Ursache dieser Erscheinung, so wird sie wohl in derselben Kreislaufsstörung zu finden sein, welche der Blutstockung im Gehirn zu Grund lag.

Im Gebiet der atheromatösen Abdominalaorta sehen wir denn auch hier, wie so häufig unter gleichen Umständen, die von diesen Gefässen ernährten Organe der Atrophie unterworfen. Hier machte sich dies am deutlichsten bemerklich an der Leber und der linken Niere. Der auffallend üble Geruch des Blutes legte den Gedanken recht nahe, welchen Einfluss auf den Zustand dieser Flüssigkeit die fortwährende Beimischung zerfallender organischer Stoffe aus den geschwürigen atheromatösen Stellen äussern muss. Ich sehe hierbei von den Embolien grösserer Gefässe ab, vor denen man sich bei der Erweichung, dem Zerfliessen atheromatöser Auflagerungen kaum

---

1) Jahresber. über d. Verwaltung des Medicinalwesens der freien Stadt Frankfurt a/M. Jahrg. II. S. 215.

2) Observ. XXIX.

zu fürchten haben dürfte, und denke zunächst nur an die chemische Veränderung des Bluts, die zuletzt nothwendig so bedeutend werden muss, dass es nicht mehr als Lebensreiz aufs Herz wirken und die edleren Organe nicht mehr ernähren kann. Es müssen sich in solchen Fällen die Capillaren und kleinen Arterien schliesslich mit Fett füllen und auch an Pigmentmolekülen, die sich an den atheromatösen Stellen häufig in Menge bilden und bei der Erweichung abstossen, muss dann das Blut reich sein.

Observatio LVI.

B. v. 77. a. Ex variis prodromis gastricis rheumaticisque dolor in regione glottidis, difficultas deglutiendi, vomitus. Paraphonia. Macies, mors subita. Strictura oesophagi carcinomatosa; melanosis glandularum bronchialium et ventriculi, cavernae pulmonis sinistri.

N. m. Strictura oesophagi carcinomatosa.

Causa proxima mortis: Hyperaemia pulmonum.

Der ehemalige Soldat B. war ein grosser, wenn auch nicht herkulisch gebauter Mann, der noch im hohen Alter rasch und aufrecht einherschritt, sich viel im Freien bewegen und seiner Arbeit nachgehen konnte. In seinen Gewohnheiten war er schmutzig, besonders im Essen; Dinge, die kein anderer Mensch anrühren mochte, verdorbne Speisen, alte Speisereste u. s. w. hob er sich auf, um sie zu verzehren. Die Masse dessen, was er zu sich nahm, war gross; dennoch blieb er stets sehr mager. Er war von ernsteren Leiden lange verschont geblieben; nur hatte er wiederholt über Rheumatismen zu klagen, die sich bald im Rücken, bald in der Brustbeingegend, bald im rechten Deltamuskel festsetzten, oder aber als Rheumatismi vagi den Ort rasch wechselten. Wiederholt verbanden sich diese Rheumatismen mit fieberhafter Erregung. Zwei Jahre vor seinem Tode machte der Patient eine leichte Bronchitis durch; einige Monate später bildete sich ein grosser Furunkel auf seiner linken Brust. Alle diese Erkrankungen verliefen leicht und ohne eine merkliche Schwächung seiner Lebenskräfte zu hinterlassen. Sobald er genesen war, setzte er seine Gewohnheit, alte, unreinliche, verdorbne Speisen zu geniessen, wieder fort; und nun dauerte es nicht lange, so

zeigten sich zum ersten Male gastrische Erscheinungen. Eine Neigung zur Leibesverstopfung, die früher an dem Patienten nie bemerkt worden war, trat hervor, und es bedurfte stets auffallend grosser Dosen, um den Stuhlgang zu erzwingen. Von Zeit zu Zeit erbrach der Kranke kolossale Mengen eines bräunlichen, zähen Schleimes und schien im Ganzen viel von seiner früheren Esslust eingebüsst zu haben. Von Schlingbeschwerden war um diese Zeit noch keine Rede. Der Kranke fing jetzt an, über ein sonderbares, schwer zu beschreibendes Gefühl im Hals zu klagen; seine Stimme wurde mäckernd, wie die eines Knaben, dessen Stimme sich bricht; die Gegend des Kehlkopfs zeigte sich für die Berührung schmerzhaft, besonders wenn man mit dem untersuchenden Finger um den Kehlkopf oder die Trachea herum nach dem Oesophagus zu ging. Die Magerkeit des Mannes, der Schmerz im Halse, die eigenthümliche Veränderung seiner Stimme, die entschiedene Dämpfung der rechten Subclaviculargegend brachten mich zuerst auf die Vermuthung, es möchte sich auf Grundlage einer Lungentuberkulose hier ein Kehlkopfgeschwür entwickeln. Da aber Husten und Auswurf ganz fehlten, Stuhlverstopfung und Neigung zum Erbrechen schleimiger Substanzen die Hauptklagen des Kranken blieben und nun die Klage über Schwierigkeit im Schlucken dazukam, legte ich die Schlundsonde ein und fand in der Höhe der cartil. cricoidea eine nicht zu verkennende Strictur. Als ich noch von der Meinung ausging, einen geschwürigen Process im Kehlkopf vor mir zu haben, applicirte ich das Ung. acre Autenrieth.[1]) in der Gegend der schmerzhaften Stelle; aber diese äussere Ableitung blieb ganz ohne Wirkung auf die Entwicklung des innern Leidens, obgleich die Hautwunde mehrere Wochen lang offen gehalten wurde. Ende 1860 liess sich die Diagnose mit voller Sicherheit stellen, und es nahm von jetzt an die Verengerung der Speiseröhre mit raschen Schritten zu. Der Kranke vermochte bald nur Flüssigkeiten zu schlucken und auch diese wurden, stets vermischt mit Schleim, häufig wieder erbrochen. Die Ernährung durch den Mastdarm liess sich nur unvollkommen bewerkstelligen; denn die Klystiere blieben sehr häufig nicht bei

1) Arzneitaxe der freien Stadt Frankfurt. 1861. S. 65.

dem Kranken. Abmagerung und Veränderung der Stimme nahmen jetzt zu, letztere in dem Grade, dass ich eine Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel vornahm und bei derselben entdeckte, dass der Kehldeckel durch einen geschwürigen Process bis auf ein geringes Restchen geschwunden war. Der Kranke behielt die Klarheit seines Urtheils und Bewusstseins bis zuletzt; er starb am Morgen des 29. März 1861, nachdem sein Athem eine Zeitlang rascher, sein Gesicht roth und heiss geworden war.

Section 28 Stunden nach dem Tode.

Körper abgemagert, doch nicht in so auffallender Weise, wie bei andern carcinomatosen Leiden. Todtenstarre, keine Todtenflecken. — Kehldeckel fehlte, nur seine Basis, mit sinuösen, ausgefressenen Rändern versehen, war stehen geblieben. An der hintern Wand des Kehlkopfs, zwischen den beiden Morgagni'schen Taschen eine graugrüne, verdickte Stelle, von der Grösse eines Sechskreuzerstücks. Die Strictur befand sich in der Höhe der Cartilago cricoidea. Ich schnitt den Oesophagus von der Rückenseite her und zwar von der Rachenhöhle aus, auf. Als ich in die Gegend der Strictur kam, fand ich die Speiseröhre mit einem milchig-käsigen Brei gefüllt.

Nach Entfernung desselben zeigte sich in der Strictur die Schleimhaut bis auf eine 2—3''' breite Gasse völlig zerstört. Unmittelbar oberhalb der engsten Stelle bildete die Schleimhaut einen Divertikel. Auf der noch stehen gebliebenen Schleimhautgasse konnte höchstens ein Rabenfederkiel durch das krebshafte Neoplasma durchdringen, welches unterhalb der Strictur die Stelle der Gewebe des Oesophagus eingenommen hatte. Das Neoplasma, von der Grösse eines Taubeneies, löthete den Oesophagus fest an die Trachea. Die Bronchialdrüsen in der Bifurcation der Trachea bildeten einen faustdicken, melanotischen Klumpen. Die Ablagerung von schwarzem Pigment in den Lungen und übrigen Eingeweiden war sehr spärlich mit Ausnahme der Spitze der rechten Lunge und des Pylorustheils des Magens. Oesophagus unterhalb der Strictur in zahlreiche, scharfe Falten gelegt. Magenschleimhaut in der Umgegend der Cardia mit vielen Gefässramificationen versehen; um den Pylorus herum in grösserer Ausdeh-

ung missfarbig, schiefergrau. Magen von Gas aufgebläht, im Saccus coecus einige Unzen bräunlicher, wässrig-schleimiger Flüssigkeit. Beide Lungen mit dem grössten Theil ihrer Oberfläche an die Rippenpleura angewachsen. Beide hyperämisch und ödematös, die rechte in stärkerem Grade, als die linke. Lungenpleura des obern Lappens rechter Seite speckig verdickt; in diesem Lappen war viel schwarzes Pigment abgelagert. Er enthielt einige Cavernen. Oberer Lappen der linken Lunge emphysematös. Aorta vor dem Bogen sehr weit, nicht atheromatös. Ihre 3 Klappen bedeutend verdickt. Die Ventrikel des Herzens enthielten ein kleines Quantum schwarzen, dünnflüssigen Blutes; die Vorhöfe dicke, schwarze Gerinnsel; übrigens war am Herzen nichts krankhaftes zu bemerken. Leber klein, brüchig, blutreich, muskatnussartig verändert. Gallenblase mit braungrüner schwerflüssiger Galle gefüllt. Milz klein, brüchig; Pulpe schwarzroth, blutreich. Auf dem Ueberzug zahlreiche, fleckenartige weisse Auflagerungen. Nieren klein, hyperämisch. Blase zusammengezogen, leer. Im Dickdarm viel fester Koth in einzelnen, klumpigen Partien angehäuft. Darm sonst leer. Mesenterium, Omentum, Nierenkapsel, Capsula Glissonii fettreich. Lymphdrüsen im Mesenterium hyperämisch, so gross als Bohnen. — Der käseartige Brei, der die sackartige Erweiterung des Oesophagus oberhalb der Strictur ausfüllte, bestand wesentlich aus Mundepithel und Detritus. Das Neoplasma selbst war entschieden carcinomatöser Natur. Ueber die mikroskopische Structur der Bronchial- und Mesenterialdrüsen werde ich mich sogleich aussprechen.

Epikrise.

Die Schwierigkeit, eine Strictur des Oesophagus zu erkennen, ist in manchen Fällen nicht klein. Sie kann begründet sein durch die Unbestimmtheit der Symptome, wenn das Uebel erst in der Entwicklung begriffen ist, und durch die grosse Complication der Erscheinungen, die entweder von der ersten Entwicklung des Uebels an vorhanden ist oder sich erst später zeigt. Am leichtesten ist die Verwechslung mit Erkrankung der Respirationsorgane, und besonders des Kehlkopfs, und es giebt Fälle complicirter Art, in welchen eine strenge Sonderung der auf die Respirationsorgane und der auf den Oesophagus

zu beziehenden Erscheinungen während des Lebens sehr schwierig durchzuführen ist. Einen Fall der Art habe ich an einem andern Ort vor Kurzem beschrieben [1]). Eine andre, wenn auch geringere Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung der Stenose des Oesophagus von der Divertikelbildung. Es bilden sich, wie auch der hier beschriebene Fall lehrt, bei der Stenose gern oberhalb derselben Divertikel, in welchen sich die Sonde fangen kann. [2]) Ist die Strictur in ihrer Ausbildung schon sehr vorgeschritten, so erlauben es die begleitenden Erscheinungen und besonders der dann immer sichtbare Einfluss auf die Ernährung des Körpers nicht, dass man diese Krankheit mit Divertikelbildung verwechsle. Im Anfang aber, bei noch wenig ausgeprägtem Allgemeinleiden und wenig hervortretenden Schlingbeschwerden, ist die wiederholte Anwendung von Sonden verschiedenen Kalibers nöthig, um sich vor Irrthümern zu schützen.

Canstatt [3]) nennt die Oesophagealleiden dieser Art Krankheiten, die vorzugsweise den spätern Jahren angehören. Auch Schönlein [4]) scheint ähnlicher Ansicht zu sein, indem er sagt, dass sich die Krankheit meistens zwischen dem 40sten und 60sten Jahre finde. Lebert [5]) behauptet, der Krebs des Oesophagus sei vor dem 50. Jahre selten, erreiche aber vom 50—70. Jahre seine grösste Häufigkeit. Auch A. Steiger erwähnt in seinem oben citirten Aufsatze 7 eigner Beobachtungen von Oesophagealstricturen bei Personen, die zwischen 50 und 80 Jahre alt waren [6]). Es kann darum auffallen, weshalb in den Schriften, die den Krankheiten des höheren Alters ausschliesslich gewidmet sind, wie in denen eines Canstatt, Day, Durand-Fardel, Geist die organischen Verengungen des Oesophagus nicht abgehandelt werden, während doch verwandte Leiden eine eingehende Besprechung finden. Wahrscheinlich müssen sich die Fälle von Strictur des Oesophagus nach dem 60. Jahre im Ganzen nicht so häufig der Beobachtung darbieten.

---

1) Würzb. medic. Zeitschr. Bd. III. S. 308. Taf. 6.

2) Vergl. über Diagnose und Behandlung der Verengerungen des Oesophagus von A. Steiger, Würzb. medic. Zeitschr. Bd. II, S. 217 ff.

3) Medicin. Klinik. Erlangen 1845. Bd. IV. 2. S. 350.

4) Allgem. u. spec. Path. u. Therap., Vorles. 2. Aufl. Bd. I, S. 177.

5) Handb. d. prakt. Medic. II. S. 233, 234.

6) a. a. O. S. 224.

Nach Rokitansky's Meinung soll der Krebs des Oesophagus meistens isolirt im Körper vorkommen und sich nicht mit carcinomatöser Entartung anderer Organe verbinden. So richtig diese Behauptung im Allgemeinen auch sein mag, so möchte ich doch nach den Ergebnissen, die mir die mikroskopische Untersuchung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen in dem hier beschriebenen Fall geliefert hat, wenigstens die Möglichkeit einer Betheiligung des Lymphdrüsensystems behaupten. Ich erwähnte im Sectionsbericht, dass die Bronchialdrüsen und die Spitze der rechten Lunge melanotisch waren. In jenen fand sich der schwarze Farbstoff nicht frei in Körnchen, Körnergruppen oder in kleinen, verschrumpften Zellen, deren Membran das Pigmentkorn dicht umschliesst, sondern in grossen Zellen von unregelmässigen, zackigen Umrissen der Art eingeschlossen, dass jede Zelle eine ziemliche Anzahl grösserer und kleiner Pigmentkörner enthielt. Diese grossen, sehr unregelmässig gestalteten, pigmenthaltigen Zellen kann ich nur für carcinomatöser Natur halten[1]). Ganz ähnliche Gebilde, nur ohne Pigment, kamen in den mesaraischen Drüsen vor, die ich oben als congestionirt, geschwollen bezeichnet habe. Das in der Lungenspitze abgelagerte Pigment bestand aus freien Körnern und Körnergruppen; auch habe ich es in tuberkulösen und zugleich melanotischen Lymphdrüsen des Menschen, sowie in melanotischen Mesenterialdrüsen des Schweins, die ich deshalb verglich, nicht anders gefunden.

Es wurde oben in der Krankengeschichte erwähnt, dass der Patient immer, und längst schon, ehe seine schwere Erkrankung ihren Anfang nahm, zu den magern Leuten gehörte. Es wurde ferner angeführt, dass die Abmagerung während des Leidens noch Fortschritte machte. In scheinbarem Widerspruch damit muss ich hervorheben, dass ich nach genauer Untersuchung der Leiche die Abmagerung durchaus nicht so extrem fand, wie bei manchen Formen von Krebskrankheit, in welchen die Kranken zuletzt nur noch aus Haut und Knochen bestehen, und nicht blos alle Fetttheile, sondern auch die Muskeln in hohem Grade verzehrt sind. Hier war zwar der Panniculus adiposus überall geschwunden; dagegen fand

1) Vergl. J. Vogel, patholog. Anatomie. Bd. I, S. 295.

ich die innern Organe noch von dicken Fettkapseln umgeben, die Muskeln waren gut conservirt, nicht trocken, nicht missfarbig. Es lag dies wohl daran, dass der Tod ziemlich plötzlich eintrat, dass die, an sich unvollkommne Ernährung durch den Mastdarm schlecht gelang, und der Kranke, der in der letzten Zeit seiner Erkrankung nicht etwa allmählich immer weniger, sondern entschieden gar nichts mehr zu sich nehmen konnte, starb, ehe die Abzehrung den höchsten Grad erreicht hatte.

Ein neues Beispiel der Combination tuberkulöser Erkrankung der Lungen mit carcinomatösem Leiden eines andern Organs, liefert auch der erzählte Fall. Es haben die Beispiele, welche das behauptete gegenseitige Ausschliessungsvermögen von Tuberkulose und Krebsdyscrasie erschüttern müssen, sich sehr vermehrt; besonders häufig aber hat man bei der Untersuchung der Leichen von Greisen Gelegenheit, die Produkte beider Dyscrasien an einem Körper neben einander zu erblicken. In diesen Blättern haben wir solcher Befunde mehrere bereits erwähnt; auch andern Beobachtern sind solche Vorkommnisse nicht entgangen [1]).

Das unvermuthet rasche Sterben des Kranken steht im Widerspruch mit den Angaben neuerer Autoren, von denen ich Canstatt, Lebert, Niemeyer anführe, dass nämlich die beschriebne Krankheit durch hektisches Fieber, Erschöpfung oder Marasmus tödte. Es mag dies für viele, vielleicht die Mehrzahl der Fälle gelten; eine völlig allgemeine ist diese Todesart bei Osophagealkrebs nicht. Schon Morgagni [2]) erzählt zwei Krankengeschichten Valsalva's, in welchen bei krebshafter Stenose des Oesophagus ein plötzlicher Tod, „gleichsam wie durch Erstickung“ eintrat.

Als ein reines Verhungern kann ich den Tod, wie er sich in dem beschriebnen Fall meiner Wahrnehmung darbot, aber auch nicht betrachten. Nach Chossat's [3]) Versuchen an verhungernden Thieren befindet sich die thierische Wärme

---

1) Geist, a. a. O. II, S. 117.

2) Sitz u. Ursachen der Krankh. übers. von J. G. Hermann. Altenburg 1773. Brief 28. Nr. 9, 10.

3) Chossat, s. bei G. Heumann, mikrosk. Unters. von hungernden und verhungernden Tauben. Giessen 1850. Inauguraldiss.

bei Nahrungsentziehung in fortwährender Abnahme, die sich, je näher dem Tode, um so mehr steigert; die Thiere sterben in Folge der unter dem Einfluss fortdauernder Wärmeentziehung verminderten Innervation, an Schwäche und an Oedemen, die auf die Herabsetzung der Herzthätigkeit zurückzuführen sind. Chossat nennt diese Todesart den Tod durch Inanition. Man findet bei den auf solche Weise zu Grunde gegangnen Thieren das Gewicht der Leber, Milz und des Pancreas bedeutend vermindert, während Lungen und Nieren viel weniger von ihrem Gewicht einbüssen. Gehirn und Rückenmark behalten ihr ganzes Gewicht und bewahren ihre Lebenskraft den störenden Einflüssen des Regimes gegenüber unversehrt.

Mit diesem Bilde des Todes durch Inanition stimmt unsre Krankengeschichte zum Theil überein, zum Theil aber auch nicht. Die zu dem Verdauungsapparat gehörigen Drüsen haben auch wir bedeutend verkleinert gefunden; dagegen eine ebenso auffallende Abnahme des Volums auch an den Nieren wahrzunehmen geglaubt. Symptome, die auf irgend eine Affection des Gehirns und des Rückenmarkes bezogen werden müssen, fehlten durchaus; das Bewusstseyn blieb erhalten bis zuletzt; Oedem fand sich vor, aber nur in den Lungen. Ausser dem Unterschied im Verhalten der Nieren, bemerken wir aber noch einen Unterschied in den Wärmeverhältnissen; bei unserm Kranken stieg, wenn auch nur einige Stunden lang, unmittelbar vor dem Tod die Wärme der Haut sehr bedeutend. Es passt ferner die Plötzlichkeit[1]) des Todes nicht zu dem von Chossat entworfnen Bilde des Todes durch Inanition.

Noch weiter ins Detail einzugehen, möchte hier nicht der Ort seyn. Es genüge, darauf hingewiesen zu haben, dass zur richtigen Würdigung der Todesart der am Krebs des Oesophagus Sterbenden nicht bloss die Entziehung der Nahrung in Anschlag gebracht, sondern dass auch andre Momente berücksichtigt werden müssen; als solche hebe ich hervor: die Hineinziehung der zu beiden Seiten der Speiseröhre liegenden

---

1) Die Geschichte eines 70ers, der mit Oesophagealkrebs behaftet, eines plötzlichen Todes durch Apoplexie der Lungen, starb, erzählt Laborde, Compt. rend. de la société de Biol. 3. sér. I. p. 43.

Nervenstämme und Nervengeflechte in den neoplastischen Process, die Dyscrasie und die so häufigen die Strictur des Oesophagus begleitenden Leiden des Kehlkopfs und der Bronchialdrüsen.

Observatio LVII.

M. f. 75 a. Hemiplegia dextra inveterata; facultates mentis, imprimis loquendi valde debilitatae. Sine ullis prodromis pulmo sinister inflammatur, cui affectioni aegrota intra paucos dies succumbit. In pia matre hemisphaerii sinistri cerebri vestigia inflammationis inveniuntur. Pericardium cum corde ipso strato tenui adipis lardacei conglutinatum. Hyperaemia venarum magnarum in cavo thoracis, nec non vasorum cerebri.

N. m. Pneumonia.

Causa proxima mortis: Hyperaemia et oedema pulmonum et cerebri.

Die Patientin befand sich seit ihrem 60. Jahre in dem Zustand grosser Hülfslosigkeit und vollständiger Abhängigkeit von ihrer Umgebung. Sie überstand damals eine schwere Krankheit, von welcher, wie sie sich ausdrückte, ein Schlagfluss zurückgeblieben war. Der rechte Arm und das rechte Bein waren seit jener Zeit motorisch gelähmt; auch hatte die Sensibilität dieser Gliedmassen sehr bedeutend gelitten. Auch die Herrschaft über die Bewegungen der Zunge hatte dermassen abgenommen, dass die Kranke kaum einen verständlichen Laut hervorbringen konnte und sich im Verkehr mit Andern theils mit Zeichen, theils mit sehr unarticulirten Lauten behalf. Sah man davon ab, dass das rechte Auge in Folge einer Entzündung, die in früheren Jahren stattgefunden hatte, atrophisch war, so waren die Sinne übrigens intact. Das Seelenleben der Patientin war seit jener schweren Erkrankung, welche die paralytischen Erscheinungen hinterliess, sehr viel stumpfer geworden; auch die leichteste geistige Beschäftigung war ihr unmöglich. Stumm sass sie vom Morgen bis zum Abend in ihrem Sessel, an den Vorgängen in der Natur, soweit sie von ihrem Fenster aus bemerkt werden konnten, und an dem, was in ihrer nächsten Umgebung vorging, in einer halb traumhaften Weise und mehr nur mit dem Gemüthe theil-

nehmend. Ihre Gemüthsstimmung war vorwiegend heiter und freundlich; doch konnte man sie sehr leicht zum Zorn reizen oder zum Weinen bringen.

Die Kranke war von kräftigem Körperbau, hatte nie geboren, und, soviel sich in Erfahrung bringen liess, nie an Unregelmässigkeiten in der Circulation gelitten. Die Erkrankungen, an denen ich sie vor ihrer letzten schweren Krankheit behandelte, waren alle leichter Art und standen, wie ich glaube, in keiner Beziehung zu der letzteren. Es waren ein Anfall von Cholerine, den sie im Januar 1860, ein catarrhalische Bronchitis, die sie Anfangs Mai desselben Jahres, und eine heftige Cephalaea aus gastrischer Ursache, die sie Ende Mai 1860 überstand. Am 24. Januar 1861 erkrankte sie unter den Symptomen einer Entzündung des untern Lappens der linken Lunge, deren Vorhandensein sich durch heftiges Fieber, starken, trocknen Husten und die physicalische Untersuchung der Brust verrieth. Es liess sich in der Gegend der entzündeten Stelle, wo der Percussionston vollkommen matt war, weder Knisterrasseln, noch bronchiales Athmen vernehmen; es fehlte vielmehr das Athemgeräusch ganz. Uebrigens wies die Auscultation ein über die ganze Brust verbreitetes Schleimrasseln nach, das am 3. Tag der Erkrankung beginnend, sich bis zum letzten Tag Schritt für Schritt steigerte. Ungeachtet der örtlichen Blutentziehungen, Vesicantien, Expectorantien und Narcotica, die in Anwendung gezogen wurden, gelang es durchaus nicht die Heftigkeit des Hustens zu mildern und Expectoration zu bewirken. Es handelte sich um eine wahre Pneumonia sicca. Die Hepatisation selbst machte keine durch die Plessimetrie erkennbaren Fortschritte; sie behielt trotz der angewandten Mittel, des Ammon. mur., Tart. emet., Kal. nitr., den Umfang bei, den sie mir bei der ersten Untersuchung zu haben schien, während die Zeichen des Oedems der nicht entzündeten Lungenpartien mit jedem Tage deutlicher hervortraten. Der Urin, der in sehr verminderter Quantität gelassen wurde, sah dunkelrothbraun aus. Das Bewusstsein blieb bis kurz vor dem Tode ungetrübt; die Sprache war aber noch viel unbeholfener geworden, dennoch liess sich den Lauten, welche die Schwererkrankte mit grösster Kraftanstrengung hervorstiess, entnehmen, dass sie hauptsächlich über zu-

nehmende Schwäche klagte und nach Stärkung ein grosses Verlangen zeigte. Unter fortwährender Steigerung des Röchelns starb die Patientin am 6. Tage der Erkrankung.

24 Stunden nach dem Tode wurde die Leiche geöffnet, worüber das folgende zu berichten ist:

Körper wohlgenährt, gross. Todtenstarre. Atrophie des rechten Augapfels. Bei Eröffnung des Schädels floss blutiges Serum aus. Dura mater adhärirte ziemlich fest am Schädeldach. Pia mater eng ums Gehirn anliegend, schwer abzulösen, verdickt; einzelne Stellen, vorzüglich auf der linken Grosshirnhemisphäre und an der Basis des Kleinhirns narbenartig eingezogen, weisslich, verdickt. Gehirnsubstanz bräunlich, feucht, weich. Seitenventrikel erweitert, voll blutigen Serums. Beide Plex. chorioid. mit zahlreichen, kleinen Cysten besetzt. Keine Spur eines apoplektischen Heerdes. Gefässe an der Basis cranii atheromatös. Herzbeutel mit dem Herzen durch eine 4 Linien dicke Speckschicht, von welcher das Herz gleichsam umgossen ist, verwachsen. Beide Ventrikel nicht grösser, als dass höchstens eine Muskatnuss darin Platz haben konnte. Wand des rechten Ventrikels dünn, verfettet; die des linken concentrisch hypertrophisch, etwa 1 Zoll dick. Klappen normal, Vorhöfe von normaler Weite. Ventrikel mit schwarzem, bröckligem Blut, Vorhöfe mit grossen, schwarzen Gerinnseln gefüllt. Aorta atheromatös; art. pulmon. enthielt ein langes Fibringerinnsel. Venen der Brusthöhle von schwarzem Blut bis zum Bersten gefüllt. In der Spitze der linken Lunge eine kleine Caverne; Pleura daselbst speckig verdickt. Die ganze Lunge ödematös, der untre Lappen hepatisirt (roth). Rechte Lunge im Ganzen etwas weniger feucht. Auf den Schnittflächen quoll in beiden Lungen schwarzes, flüssiges Blut aus den Venen. Beide Lungen arm an schwarzem Pigment, dagegen waren die Bronchialdrüsen stark melanotisch. Geringer Grad von Muskatnussleber. Gallenblase strozend mit bohnengrossen Gallensteinen gefüllt. Die übrigen Abdominalorgane boten nichts Erwähnenswerthes dar.

Epikrise.

In der Erwartung, als anatomische Grundlage einer so

alten, ausgesprochnen Hemiplegie und Sprachstörung einen apoplektischen Heerd zu finden, sahen wir uns bei der Leichenöffnung gründlich getäuscht. Das Blut, welches den hydrocephalischen Ergiessungen in der Schädel- und in den Hirnhöhlen beigemischt war, konnte nur einem ganz frischen Erguss, welcher von der dem Tode vorangehenden Hirnhyperämie abhängig war, angehören und war auch viel zu gleichmässig verbreitet, um die Erscheinungen einer so ausgesprochenen, halbseitigen Lähmung erklären zu können. Als einziges anatomisches Substrat für diese bieten sich uns die Veränderungen dar, welche wir an den weichen Hirnhäuten antrafen. Obwohl die Verwachsung derselben mit der Hirnrinde an der ganzen Oberfläche des grossen und kleinen Gehirns eine gleichmässige war, so fanden wir doch bei weitem die zahlreichsten und stärksten der beschriebnen weissen Narben, unter welchen die Hirnsubstanz geschrumpft und eingesunken schien, auf die linke Hemisphäre des grossen Gehirns concentrirt. Ob diese Narben Reste früherer Entzündungen oder früherer Meningealapoplexien waren, liess sich aus ihrer histologischen Beschaffenheit nicht mehr schliessen. Ich fand nicht die geringste Spur von Farbstoffen, die doch bei der Resorption von Extravasaten so häufig zurückbleiben, in ihnen vor. Dennoch ist es mir wahrscheinlicher, dass es sich um Apoplexien der Pia mater handelte, die bei der Resorption zur Schrumpfung ihrer nächsten Umgebung führten, als dass eine disseminirte Entzündung der weichen Hirnhäute mit fibrinösem Exsudate stattgefunden haben sollte. Ganz entschieden spricht auch die Anamnese von einer apoplectischen Affection, während sie von den Symptomen einer acuten Entzündung durchaus schweigt. Endlich deutet die Verwachsung der Pia mater mit der Rindensubstanz des Gehirns auf einen mehr chronischen, nicht von fibrinösen Exsudatmassen, sondern von einer sehr starken Vermehrung der Gefässramificationen begleiteten Entzündungsprocess, in dessen Verlauf apoplectische Ergüsse häufig beobachtet werden. Wenn ich mich nun auch mehr zu der Ansicht neige, dass die Narben auf eine alte Meningealapoplexie zu beziehen seien und die Paralyse in Abhängigkeit davon gedacht werden müsse, so verhehle ich mir nicht, dass diese Ansicht einen Umstand unerklärt lässt, nämlich das

gleichzeitige Vorkommen einiger Narben auf der rechten Grosshirnhemisphäre, bei gänzlichem Mangel aller paralytischen Erscheinungen auf der linken Körperhälfte.

Um die Störung zu verstehen, die in diesem Fall das Sprachvermögen getroffen hat, scheint es nicht nöthig, nach einer pathologischen Veränderung in der Hirnsubstanz selbst zu suchen. Die Narbenbildungen in der Pia mater waren auch an der Schädelbasis sehr ausgebildet und erstreckten sich, vorzüglich auf der linken Seite, bis zu den Hypoglossusursprüngen, ein Verhältniss, das zur Erklärung der von diesen Nerven ausgehenden Motilitätsstörungen zu genügen scheint.

Das Herz bot ein fast typisches Bild des pathologisch-physiologischen Zustandes des Greisenherzens dar, wie er durchaus treffend und eingehend von Geist[1]) geschildert worden ist. Die vollständige Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels, die hier durch eine speckartige Masse bewirkt wurde, hatte weder auf die Herzbewegung, noch auf die Ausbildung der Herztöne einen wahrnehmbaren Einfluss. Auch in Beziehung auf das, was Geist über die in Greisenleichen nicht selten anzutreffenden Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels[2]) sagt, kann ich mich mit diesem Schriftsteller nur einverstanden erklären. Der von mir hier erzählte Fall ist ein neuer Beweis für die Richtigkeit der von ihm den französischen Autoren gegenüber vertretenen Ansicht, dass der verwachsene Herzbeutel sich einer jeden Form des Herzens accommodire und nicht immer Dilatation der Herzhöhlen hervorbringen müsse.

Die Lungenentzündung, an welcher die Kranke starb, zeigte von Anfang an den adynamischen Charakter. Es ist dies das gewöhnliche bei Pneumonien, die in einem Körper entstehen, dessen Kräfte durch ein tiefes, chronisches Leiden, wie hier durch die Gehirnaffection, untergraben sind. Die Kranke selbst klagte fortwährend über Schwäche, und die ausserordentliche Stauung in den Venen des Brustkorbes war ein Beweis, wie wenig Triebkraft das Herz mehr besass. Der adynamische Character solcher Pneumonien erfordert in

1) a. a. O. Abth. II, S. 188—190.
2) a. a. O. S. 182, 183.

der Regel Vorsicht im Gebrauche der Narcotica; ich glaubte sie nur hier bei der grossen Intensität des Hustens nicht entbehren zu können. Uebrigens hatten die im Verlauf der Krankheit auch angewandten Reizmittel ebenso wenig Einfluss auf den Husten, als die Narcotica.

Es bestätigte dieser Fall den von andern Beobachtern aufgestellten Satz, dass es ein schlimmes Zeichen sei, wenn bei der Lungenentzündung im höheren Alter der Auswurf fehle und sich durch die bekannten und erprobten Mittel nicht hervorrufen lasse[1]). Das Fehlen des point de côté, eines Symptoms, dessen Wichtigkeit und häufiges Vorkommen in der Pneumonie zuerst von Grisolle bekanntlich genügend gewürdigt worden ist, darf in diesem Fall nicht für etwas besonderes gelten; denn erstens haben schon Hourmann und Dechambre aus ihren Beobachtungen, die sie in der Salpetrière anstellten, geschlossen, dass der point de côté in der Pneumonie der Greise nicht die Wichtigkeit habe, wie in der Pneumonie jüngerer Personen[2]), eine Ansicht, welche auch Dosenheimer[3]) vertritt. Zweitens aber glaube ich beobachtet zu haben, dass die Fälle von secundären Pneumonien, auch wenn sie selbst Personen in den mittleren Lebensjahren betreffen, sich durch die gänzliche Abwesenheit aller Schmerzen, auch selbst der leisesten Andeutungen derselben auszeichnen, vorausgesetzt, dass die primäre Erkrankung nicht eine Lungenkrankheit, sondern eine Krankheit des Herzens oder Gehirns war. Jedoch würden erst zahlreichere Erfahrungen beigebracht werden müssen, um beurtheilen zu können, ob hierin etwas gesetzmässiges liegt.

Die Angabe, dass an der entzündeten Stelle die für die Pneumonie charakteristischen Geräusche fehlten, und eigentlich gar nichts gehört werden konnte, dürfte Manchem auffallend erscheinen, der eine grössere Anzahl von Pneumonien bei Greisen noch nicht selbst beobachtet hat. Neu ist die Angabe wenigstens nicht; denn schon Dosenheimer[4]) sagt,

1) Dosenheimer, Pneumonie der Greise. Würzburg 1843. S. 32.

2) Vergl. Grisolle, traité pratique de la Pneumonie. Paris 1841. p. 203.

3) a. a. O. S. 32.

4) a. a. O. S. 32.

„das respiratorische Geräusch könne an der der getroffenen Lunge entsprechenden Stelle sehr schwach sein“.

Observatio LVIII.

S. v. 89 a. et 6 m. Senex, cujus mens ex aliquo tempore turbata videbatur, subito collabitur et praegressis deliriis furibundis mortem occumbit. Pars media pulmonis sinistri in statu hepatisationis griseae.

N. m. Pneumonia.

Causa proxima mortis: Hyperaemia et oedema pulmonum.

Der hochbejahrte S., ein Mann von mittlerer Statur, war früher seines Berufs ein Fischer und immer sehr gesund gewesen. Nur in seinen letzten Lebensjahren erkrankte er wiederholt, aber immer leicht; ich finde einen acuten Pulmonarcatarrh, wiederholte Anfälle von saburraler und catarrhalischer Diorrhö, endlich Rheumatismus der rechten Hälfte der galea aponeurotica als diejenigen Störungen verzeichnet, die in den letzten 4 Jahren seines Lebens vorkamen. Am meisten machte ihm eine Art von venöser Congestion nach beiden Unterschenkeln und Füssen zu schaffen, die sofort eintrat, wenn S. sich vom Bett erhob. Die Beine schwollen dann rasch an, wurden blau und schmerzten den Patienten sehr. Es musste ein lähmungsartiger Zustand der kleineren Venen dieser nicht gefährlichen, wohl aber lästigen Erscheinung zu Grund liegen; auch sie verlor sich, nachdem sie längere Zeit bestanden hatte, durch anhaltendes Liegen und auf die Anwendung örtlicher Blutentziehungen, reizender Fussbäder und Einreibungen mit Linim. volatile. Varicositäten waren entschieden nicht die Ursache dieser venösen Ueberfüllung; ich glaube sie als eine Form jener Hyperämien ansehen zu müssen, wie sie, bald vorübergehend, bald bleibend, im höhern Alter die verschiedensten Organe treffen und je nach deren Beschaffenheit bald Schmerzen, bald Lähmungen, bald Catarrhe (z. B. in der Urinblase) u. s. w. verursachen.

Von diesem vorübergehenden Leiden abgesehen, war Patient noch gut auf den Beinen, auch seine Sinne waren gut erhalten. Zuletzt nahmen aber seine Kräfte doch ab; er blieb

gern zu Bett und klagte viel über brennende Schmerzen im Kreuz und in der rechten Hälfte des Hinterkopfs. Zugleich bemerkte man, dass in der Gemüthsstimmung des Mannes ganz allmählich eine bedeutende Veränderung eintrat. Der Patient wurde reizbar, glaubte sich von Allen geneckt und verfolgt, und bildete sich ein, sein Bett habe es ihm angethan. Es war früher eine harmlose, gutmüthige, zum Scherzen geneigte Natur; Argwohn, Zorn und thörichte Vorstellungen traten jetzt an die Stelle seines früheren ruhigen und vernünftigen Wesens. Am 7. April 1860 fand ich ihn, nachdem der geschilderte Zustand mehrere Wochen lang ungefähr derselbe geblieben war, bleich, mit entstelltem Gesicht, hustend, von Frostgefühlen geschüttelt, mit schnellem, kleinem Puls; die Aufregung war aufs höchste gestiegen, er drohte sich umzubringen, auf Kopf und Rücken brenne es ihn, wie Ameisen u. s. w. Es stieg in mir sogleich der Verdacht auf, dass es sich um eine Pneumonie handeln möchte; die physicalische Untersuchung ergab unbestimmte Athemgeräusche auf Brust und Rücken, und wie mir schien, entschieden matten Ton auf beiden Seiten, von der Spitze des Schulterblatts an abwärts. Ich verschrieb zunächst Ammon. mur., ein Opiat und verordnete einige Schröpfköpfe; Husten und allgemeine Unruhe steigerten sich aber in der Nacht bedeutend, gegen Morgen stellte sich röchelndes Athmen ein und im Lauf des anderen Vormittags war der Kranke schon todt. In der Nacht vor seinem Tode rief er beständig verzweiflungsvoll, man solle ihn halten, er fiele sonst um.

Untersuchung der Leiche, 26 Stunden nach dem Tode.

Rumpf ziemlich gut genährt, Extremitäten etwas mager. Kopfhaut bis auf ein kleines Büschelchen weisser Haare über jedem Ohre vollkommen haarlos, zart und weiss im Vergleich zu der faltigen, braunen Gesichtshaut. Im Gesicht viele braune pigmentirte Flecken als Reste früherer Altersecchymosen (Purpura senilis); grosse blaurothe Ecchymosen der Art waren bei der Section noch auf beiden Handrücken sichtbar.

Rippenknorpel verknöchert, Rippen brüchig. Beide Lungen rings angewachsen. Die linke im oberen Lappen und im untersten Theil des unteren ödematös; der mittlere Theil im Zustand grauer Hepatisation, dabei von einer grauröthlichen, schmierigen, schmutzigen Flüssigkeit durchdrungen. Dieser

Theil sank im Wasser unter. Rechte Lunge im höchsten Grad atrophisch, sehr zerreisslich, so dass man sie nur stückweise herausnehmen konnte, und sie zwischen den Fingern gleichsam zerfloss. Sie war dunkelschwarz gefärbt, von schwarzrothem Blut durchdrungen, schlaff, zusammengesunken. Herzbeutel, sowie das Herz selbst, mit Fett bedeckt. Herzmuskel von heller Farbe, am rechten Ventrikel gänzlich verfettet. In der Valvula mitralis atheromatöse Ablagerungen; im rechten Vorhof Fibrincoagulum, im rechten Ventrikel bröckliges Blut. Linkes Herz fast leer. Art. pulmon. sehr weit;[1]) Coronariae cordis verknöchert.

Epikrise.

Bei der Mittheilung dieses Falles hatte ich die doppelte Absicht, ein schlagendes Beispiel vorzuführen für die auffallende Wirkung, welche die Lungenentzündung im höheren Alter leicht auf die intellectuelle Sphäre ausübt, und sodann die Schwierigkeit der Erkennung der Krankheit bei sehr hochbetagten Greisen ans Licht zu stellen.

Eine äussere Veranlassung für die Entstehung der Pneumonie liess sich in diesem Falle nicht auffinden; der Greis hatte schon seit vielen Wochen das Bett immer nur auf ein Viertelstündchen verlassen; aber man konnte nicht verkennen, dass etwas besonderes in ihm vorging, denn die Abnahme seiner Kräfte und die Störung seines geistigen Wesens waren zu auffallend. Ich war daher darauf gefasst, dass sich eine Hyperämie des Gehirns entwickeln würde, besonders da die obenbeschriebene venöse Congestion nach den untern Extremitäten ganz geheilt war, oder wenn wir den vorsichtigeren Ausdruck vorziehen wollen, nicht mehr wiederkehrte. Dass es auf eine Pneumonie hinausgehen wollte, erkannte ich erst, als Husten und Fieberfrost meine Aufmerksamkeit auf die Respirationsorgane lenkten. Von dem Eintritt des Fiebers und des Frostes bis zum Tode verliefen aber kaum 36 Stunden. Wenn wir nun in der Leiche den 3. Theil der linken Lunge im Zustand der grauen Hepatisation antrafen, so darf man

1) Wie in Littré's Fall. Mém. de l'acad. royale des sciences. 1706. p. 25.

wohl fragen, ob es denkbar ist, dass diese das Resultat eines so kurzen Krankheitsprocesses sei. Allerdings ist von mehreren Seiten auf die ungemeine Raschheit hingewiesen worden, mit der die Pneumonie bei Greisen ihre verschiedenen Stadien durchläuft; sollte es aber nicht viel natürlicher sein, in solchen Fällen, wo die Krankheit scheinbar nur 1 oder 2 Tage gedauert hat[1]) und sich nachher an der Leiche Abscesse oder graue Hepatisation der Lungen finden, anzunehmen, dass die Entwicklung der Pneumonie eine langsame, unmerkliche war und nur das eigentliche Ende unter heftigeren, der Beobachtung sich weniger entziehenden Erscheinungen verlief? Wenigstens wird man dieser Auffassung den Vorzug geben, wo es, wie hier, nicht an Prodromalerscheinungen mangelt. Hier hat wohl die nach und nach zur entzündlichen Exsudation sich umgestaltende Reizung und Congestion in der linken Lunge eine dauernde Hyperämie der Gehirnhäute unterhalten, von der man sich die Geistesstörung, in welche wir den Kranken gegen sein Lebensende hin verfallen sahen, abhängig zu denken hat. Den Einfluss, den die Pneumonie auf die intellectuelle Sphäre bei Greisen übt, bespricht Dosenheimer in seinem mehrfach citirten Schriftchen ausführlicher, in dem er auch auf die in Thore's und Aubanel's recherches statistiques sur l'aliénation mentale mitgetheilten Fälle von Pneumonikern, die als Geisteskranke ins Irrenhaus gebracht wurden und nach Heilung der Pneumonie auch von ihrer Geisteskrankheit geheilt waren, hinweist[2]).

Was die übrigen Symptome betrifft, so war bronchiales Athmen nicht zu vernehmen, Auswurf und point de côté fehlten auch hier, wie in dem vorigen Fall. Den matten Ton auf der rechten Thoraxhälfte vermag ich nur durch das Zusammengesunkensein der rechten Lunge und ihre Durchtränkung mit Blut zu erklären.

In dem Sectionsbericht erwähnten wir, dass die graue Hepatisation den mittleren Theil der linken Lunge eingenommen habe. Diese Bezeichnung bedarf einer weitern Ausführung. Die obere Hälfte des obern, die untere Hälfte des untern

---

1) Durand-Fardel, a. a. O. S. 466, 467. Geist, a. a. O. S. 420.
2) a. a. O. S. 38.

Lappens war von der entzündlichen Infiltration frei geblieben. Wenn man die linke Lunge durch 2 parallele Querschnitte in drei gleiche Theile getheilt haben würde, so würde der mittlere der hepatisirte gewesen sein. Die Abgrenzung der Hepatisation gegen die nicht hepatisirten Lungentheile hin war sehr schroff. Man liest in den Schriftstellern[1]), dass die Pneumonie bei den Greisen fast immer einen ganzen Lobus einnehme. Der eigentliche Sinn dieser Behauptung ist der, dass die Pneumonia lobularis im Greisenalter die seltnere Form ist; unser Fall beweist, dass eine Pneumonie auch im höheren Alter einen Lobus nur zum Theil einnehmen und zugleich schon einen andern Lobus ergreifen kann.

Fragen wir nach der nächsten Todesursache, so liegt es am wenigsten fern, sie in dem Oedem und der Hyperämie der nicht von der Entzündung ergriffenen Lungentheile zu suchen. Da die rechte Lunge in hohem Grade atrophisch war, so würde schon ein mässiger Grad von Hyperämie oder Durchfeuchtung hingereicht haben, den Respirationsprocess völlig aufzuheben.

Ich darf schliesslich hervorheben, dass wenn ich mich auf die Statistik von Durand-Fardel und die von andern Schriftstellern über Alterskrankheiten mitgetheilten einzelnen Beispiele stütze, S. einer der ältesten, vielleicht der älteste Mensch gewesen ist, bei dem Pneumonie als Todesursache erkannt wurde. Durand's Tabelle schliesst mit dem 89. Jahr.[2])

Observatio LIX.

St. virgo 78. a. Symptomata gastrica subito irrumpentia initium pneumoniae faciunt, quae brevi tempore finem letalem adducit. Oedema pulmonum, erosiones haemorrhagicae duodeni. Renum hydatides multiplae.

N. m. Pneumonia.

---

1) Durand-Fardel l. c. p. 465.

2) Bei Morgagni habe ich vor kurzem den Bericht über die Section eines 90ers gefunden, der an einer sich durch nichts verrathenden Pneumonie gestorben war. a. a. O II. Brief 20. No. 16.

Causa proxima mortis: Oedema pulmonum.

Die kleine, magre St., eine für ihr Alter noch sehr bewegliche, muntere und im Ganzen gesunde Person erkrankte am 26. August 1861, scheinbar ganz plötzlich, unter heftigem Durchfall und Erbrechen. Die Hinfälligkeit der Kranken war von vornherein der Art, dass über die grosse Gefahr des Zustandes kein Zweifel sein konnte. In den ersten 24 Stunden blieb es einfach bei den gastrischen Symptomen, zu denen nur der ausserordentlich kleine und schnelle Puls nicht recht stimmen wollte. Am 2. Tag der Erkrankung hatte sich der Feind enthüllt; der von zwetschenbrühfarbnem Auswurf begleitete Husten, der sich einstellte, wies auf die Brustorgane, als den Sitz der Erkrankung hin und die darauf hin unternommene physicalische Untersuchung ergab vollkommen matten, leeren Ton in der Gegend des linken Schulterblatts und oberhalb desselben. Es war jetzt nicht mehr zweifelhaft, dass sich durch jene gastrischen Symptome eine Pneumonie angekündigt hatte.

Leider war jetzt schon der Puls sehr unregelmässig, das Athmen röchelnd geworden, kurz, das Bild, das die Kranke schon am 2. Tage der Krankheit darbot, liess wenig mehr hoffen. Der Auswurf war sehr bedeutend und bildete eine röthliche, schleimig-schmierige Masse. Ich griff zu der Tinct. opii benz. aber ohne allen Erfolg. Die gastrischen Erscheinungen verschwanden mit dem Eintritt des Hustens. Schon nach zurückgelegter erster Hälfte des 3. Tages war die Kranke eine Leiche.

Die bereits am ersten Tage auffallende Kleinheit und Raschheit des Pulses beunruhigte mich anfangs nicht so sehr, weil die Patientin an ähnlichen Zuständen, die alle leicht und schnell vorübergegangen waren, schon mehrmals gelitten und dabei immer einen auffallend kleinen und schnellen, fast nicht zu zählenden Puls gehabt hatte. Der erste Zufall der Art fand am 11. December 1858 statt. Die St., vorher ganz gesund, stürzte plötzlich zusammen, erhob sich aber sogleich wieder. Sie hatte heftiges Herzklopfen, einen unzählbaren Puls, klagte über einen Schmerz in der Scheitelgegend und bekam Durchfall. Ich liess Blutegel in die Herzgegend setzen und Brausepulver nehmen; den folgenden Tag ging es besser, doch stellte sich nun, nachdem zuerst das Athemgeräusch ganz

aufgehoben war, feuchtes Schleimrasseln über die ganze Brust ein, so dass ich befürchtete, es werde sich Lungenödem ausbilden. Uebrigens erholte sich die Kranke bei dem Gebrauch eines Decoct. rad. senegae, eines Mittels, dessen Heilkraft in drohenden ödematösen Zuständen der Lungen ich bei Greisen wiederholt erprobt habe, binnen einigen Tagen wieder; die schaumige Beschaffenheit des Auswurfs, welche den sich nach Aufhören der Diarrhö entwickelnden Husten begleitete, bestärkte mich in der Ansicht, dass acutes Lungenödem gedroht hatte.

Den 2. Anfall finde ich am 2. November 1860 notirt. Er trat auch mit einer gewissen Plötzlichkeit, doch nicht so heftig auf, als der erste. Auch jetzt combinirten sich wieder gastrische Symptome, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, unregelmässiger Stuhlgang mit ausserordentlich beschleunigtem Puls, heftigen Palpitationen und etwas erschwerter Respiration. Ich liess die Patientin zu Bett liegen, hungern und nichts nehmen, als Tinct. rhei. aq. Bei dieser Behandlung war sie nach wenigen Tagen schon hergestellt. Als nun die St. im August 1861 zum 3. Male erkrankte, kam mir das Bild, das sie darbot, ganz bekannt vor; namentlich war die Aehnlichkeit der Symptome mit denen der ersten Erkrankung schlagend, nur schien jedes einzelne Symptom bedeutend schärfer ausgeprägt und gesteigert.

Bericht über die 28 Stunden nach dem Tode vorgenommene Leichenöffnung:

Körper mässig gut genährt, Todtenstarre, Todtenflecken. — Linke Lunge in ihrem ganzen Umfang fest adhärirend. Der obere Lappen im Zustand grauer Hepatisation. Der untre Lappen hypostatisch mit Blut überfüllt und ödematös. In dem linken Pleurasack blutrothes Serum in mässiger Quantität. Rechte Lunge an der Spitze adhärent, in allen 3 Lappen ödematös, im obern gummös verhärtet, sehr reich an schwarzem Pigment. Im Herzbeutel etwas mehr Flüssigkeit, als gewöhnlich. Der rechte Ventrikel mit Fibrincoagulis gefüllt; rechter Vorhof von einem Fibrincoagulum ausgedehnt. Im linken Herzen Cruor. Unbedeutende Verknöcherung der Aortenklappen. — Leber von brüchigem, schwärzlich-rothem, blutreichem Parenchym. Der Magen aufgetrieben, mit Schleim

erfüllt. In der Schleimhaut des Zwölffingerdarms mehrere $1^1/_2$—2 Zoll lange, $^1/_2$ Zoll breite, schwarzrothe Sugillationen. Die Schleimhaut des Jejunums mit zähem, grauem Schleim bedeckt. Das Ileum enthielt eine mehr wässrige Absonderung. — Corticalsubstanz der rechten Niere stellenweise hyperämisch; geringe Fettentartung des Parenchyms dieser Niere. Stärker war die fettige Degeneration der linken, ausserdem von einer grossen Zahl kleiner Cysten durchsäeten Niere. Dickdarm, Eierstöcke, Uterus und Urinblase boten keine pathologische Veränderung dar.

Epikrise.

Dieser Fall, der in fast ebenso kurzer Zeit verlief, als der vorige, reiht sich einer andern Kategorie von pneumonischen Erkrankungen, wie sie das höhere Alter aufweist, an. Hier sind gastrische Erscheinungen mehr oder weniger heftiger Art das hervorstechende Symptom; Erscheinungen die auf eine Erkrankung der Lungen hindeuten, Husten, Auswurf, Brustschmerzen, selbst Kurzathmigkeit können im Anfange ganz fehlen, bis die physicalische Untersuchung, oder der weitere Verlauf der Krankheit den Arzt über den eigentlichen Sitz der Erkrankung aufklärt. Gar zu häufig findet leider diese Aufklärung erst am Sectionstisch statt.

In dem beschriebenen Fall verrieth zuerst nichts die Betheiligung der Lungen; dagegen war die Erregung des Herzens von der Art, dass sie, wenn von einer Erkrankung dieses Organs abstrahirt werden musste, entweder auf eine von andern in der Brusthöhle liegenden Organen oder auf eine von den Centren des Nervensystems ausgehende Störung der Herzthätigkeit hinwies. Die letztere Annahme fand in dem Verhalten der Gehirnthätigkeit so wenig Stütze, dass die Aufmerksamkeit auf die Lungen hingelenkt werden musste. — Auch in dem vorliegenden Fall fanden wir wieder graue Hepatisation vor, die bekanntermassen in Greisenlungen häufiger ist, als die rothe[1]). Ich gestehe, dass der Verlauf dieses Falles und sein Sectionsbefund neue Zweifel in mir erregt hat, ob die Pneumonie in $2^1/_2$ Tagen alle Stadien ihrer Ent-

1) Durand-Fardel l. c. p. 467.

wicklung bis zur grauen Hepatisation habe durchlaufen können. Wäre die Pneumonie ganz frisch gewesen und erst am 26. August entstanden, so würde es doch durchaus unbegreiflich sein, dass schon am folgenden Tag Lungenödem eintreten sollte, in einer Erkrankung, die nicht mehr als einen einzigen Lungenlappen betraf. Nimmt man aber an, dass die früheren Stadien der Pneumonie sich latent entwickelten, so hat das frühe Auftreten des Oedems nichts Befremdendes mehr und man begreift es, warum nach einer nur so kurzen Erkrankung die Lunge doch im Zustand grauer Hepatisation gefunden werden konnte und sich fast gleichzeitig mit dem scheinbaren Beginn der Krankheit Oedem einstellte. Hat es nicht etwas höchst auffallendes, dass die Pneumonie gerade im höheren Alter, wo alle Krankheitsprocesse, vorzüglich die entzündlichen, langsamer verlaufen und die organischen Processe überhaupt viel träger sind, sich ungemein viel rapider entwickeln soll, als in den Jahren der Jugend und Kraftfülle? Endlich weise ich auf den Umstand hin, dass ein den eigentlichen Eintritt der Pneumonie bezeichnendes, fast nie fehlendes Symptom, das Frostgefühl, hier gefehlt hat. Bei der Heftigkeit, mit der die schwerere Erkrankung auftrat, würde wohl schwerlich ein so allgemein vorkommendes Symptom vermisst worden sein, wenn der Eintritt der heftigen, gastrischen Symptome den eigentlichen Anfang der Lungenentzündung bezeichnet hätte. Mir scheint es weit natürlicher, jenen Eintritt als den Anfang des Endes zu deuten, und ich will nicht leugnen, dass meine eignen Erfahrungen mich mit einigem Zweifel erfüllen, ob die Angaben von der Häufigkeit eines besonders rapiden Verlaufs der Pneumonie bei Greisen überall auf einer durchaus richtigen Auffassung beruhen.

Ich möchte nicht so verstanden werden, als ob ich glaubte, die grössere Zahl der bei Greisen beobachteten Pneumonie sei chronischer Art; auch möchte ich das, was ich in obiger Ausführung zu characterisiren versuchte, wohl unterschieden wissen von der latenten Pneumonie von Beau[1]). Es ist

---

1) Études cliniques sur les maladies des vieillards, p. 21. Vergl. das von Durand-Fardel l. c. p. 491 Gesagte, dem ich in jeder Beziehung beistimme. Auch p. 497.

mir, mit einem Worte, sehr wahrscheinlich, dass bei Greisen in vielen Fällen von Pneumonie die ersten Stadien der Erkrankung gar nicht zur Beobachtung kommen, dass der Arzt den Kranken nur im letzten Stadium sieht, und dass auf diesem Verhältniss die statistische Angabe des Vorwiegens der grauen Hepatisation im Greisenalter beruht. Will man sich erinnern, dass bei einer grossen Zahl von Greisen mit den psychischen Kräften auch das Gemeingefühl in hohem Grade stumpf geworden ist[1]), dass in dem höhern Alter, welches selbst eine Krankheit ist und von Missempfindungen der mannichfaltigsten Art so sehr heimgesucht wird, die Gefühle des Unbehagens, welche die ersten Stadien der Pneumonie begleiten, für den Patienten nichts so sehr auffallendes haben, so wird man sich vielleicht mit jener Ansicht befreunden, und es begreiflich finden, wenn der erkrankte Greis selbst den Anfang der Krankheit erst von dem Moment an datirt, wo ihre Gewalt so gross geworden ist, dass er unter derselben zusammenbricht. Hinlänglich wissenschaftlich, oder genauer, anatomisch begründet scheint mir die Behauptung nicht zu sein, dass eine graue Hepatisation sich in 30—60 Stunden bilden könne, wenn wir damit meinen, dass die ganze Pneumonie nur so lange gedauert habe.

Man könnte sich versucht fühlen, die Blutextravasate in der Dünndarmschleimhaut und die Schleimabsonderung auf derselben für die anatomischen Substrate der heftigen gastrischen Erscheinungen anzusehen, welche den Anfang des Endes in dem beschriebenen Fall bildeten. Man darf aber nicht übersehen, dass ähnliches sich auch in den Leichen hochbetagter Personen findet, die nicht am Erbrechen und Durchfall gelitten haben. Die Sugillationen der Darmschleimhaut gehören häufig ihrem Wesen nach zu der Purpura senilis, wie sie auf der äussern Haut, an den Lippen, der Zunge vorkommt, ohne irgend eine Beschwerde zu verursachen; werden freilich grössere Partien der Darmschleimhaut durch diese Extravasate ausser Thätigkeit gesetzt, so können sie zu den ernstesten Erscheinungen Veranlassung geben.

---

1) Hierüber spricht sich sehr lehrreich Morgagni aus, de sedibus etc. epist. VI. 12. XI. 13. XXI. 8.

Observatio LX.

S. f. 79 a. Tussis inveterata ex bronchiectasia et emphysemate pulmonum originem ducens. Pars inferior utriusque lobi pulmonis sinistri inflammatur, mors. Ren deformis, vesica urinaria hypertrophica, polypi racemosi cavi uteri parietibus inhaerentes.

N. m. Pneumonia complicata cum emphysemate pulmonum et bronchiectasia.

Causa proxima mortis: Oedema pulmonum.

Frau S., von gracilem Bau und verhältnissmässig jugendlichem Aeusseren, klagte seit einer Reihe von Jahren über nichts, als über einen hartnäckigen Husten, der sie vorzugsweise Nachts quälte. Uebrigens befand sie sich wohl, nur fühlte sie sich seit ihrem Eintritt in das höhere Alter, seit welchem sich in allmählichem Fortschreiten jener Husten entwickelt hatte, schwach und zur Arbeit untauglich. Deshalb wurde sie auch in das Frankfurter Versorgungshaus aufgenommen. Sie war mager, — aber dies nicht etwa erst geworden, — ihre Haut war von auffallender Trockenheit und bot besonders an den Beinen eine starke Abschilfrung dar. Andere Eigenthümlichkeiten ihres Körpers, die zu der sogleich zu erzählenden Krankheit in keiner Beziehung standen und die nur zur Vervollständigung des Bildes der Persönlichkeit hier einen Platz finden sollen, waren 1) die Sechszahl der Zehen an ihrem linken Fuss, 2) die ganz eigenthümliche Einfügung der grossen Zehe beider Füsse an ihren Metatarsalknochen. Letztere lag nämlich in einem rechten Winkel nach aussen gebogen, so auf dem Fussrücken, dass die 4, beziehungsweise 5 übrigen Zehen in ihrer ganzen Länge unter ihr hervortraten. Die Articulation war vollkommen beweglich und stellte den höchsten Grad jener Luxation der grossen Zehe dar, die, wenn weniger ausgebildet, so häufig die Veranlassung des hervortretenden Fussballens wird. Die Art des Hustens, der vorwiegend tympanitische Ton der Thoraxwände, die knarrenden, ziehenden Rasselgeräusche in den Lungen liessen mich vermuthen, dass die Kranke an Lungenemphysem leide. Ausser der Schlaflosigkeit, die durch den Husten veranlasst wurde, hatte die Patientin nicht viel zu leiden, und bei dem Gebrauch des Morphiums besserte sich auch dies Uebel ein wenig. Im

Anfang des April 1861 stellten sich gastrische Störungen ein, die aber so leicht waren, dass die Kranke nicht einmal zu Bett verlangte. Eine Abführung mit Ol. ricini und der mehrtägige Gebrauch der Tinct. rhei aq. schienen sie auch ganz wieder hergestellt zu haben. Etwa 14 Tage nachdem sich zum ersten Mal die gastrischen Störungen gezeigt hatten, stellte sich, ohne dass eine äussere Ursache aufgefunden werden konnte, leichtes Frösteln ein, die Kranke fing an zu febricitiren, die Zunge belegte sich stark und die Patientin verlangte jetzt selbst zu Bett. Schon am folgenden Tag zeigte sich eine entzündliche, rothe, schmerzhafte Anschwellung des Rückens der rechten Hand. Die Röthe war blass. Ich liess diese schmerzhafte Stelle mit Ol. hyosc. einreiben und die Hand in Werg einhüllen, worauf die Anschwellung wieder verschwand. Der Mangel an Appetit aber und die bedeutende Beschleunigung des Pulses blieben, wie sie gewesen. Am 4. Tag der Krankheit zeigten sich die obersten Zwischenrippenräume auf beiden Seiten sehr empfindlich, der von eiterähnlichem Auswurf begleitete Husten war sehr stark, die Menge des abgesonderten Urins sehr gering, starker, ziegelmehlartiger Bodensatz in demselben. Die auscultatorischen Erscheinungen hatten sich nicht wesentlich verändert, dagegen war der Percussionston in der linken Subclaviculargegend matt. Von nun wurde bis zum Lebensende der Puls immer kleiner und schneller, die Hauttemperatur sank immer mehr, das Bewusstsein aber blieb bis zum letzten Augenblick erhalten. Der Tod trat unter den Erscheinungen des Lungenödems, das hier nicht, wie sonst, besonders bei jüngeren Individuen, das Gehirn in Mitleidenschaft zog, am 7. Tage der Erkrankung ein. Was die Therapie anbelangt, so glaubte ich hier besonders in Rücksicht auf die Complication mit Emphysem und Bronchiectasie von Blutentziehungen absehen zu müssen; ich begnügte mich, der Kranken Ammon. mur. anfangs ohne, dann mit Tart. emet. und zugleich Morphium in kleinen Gaben, zuletzt die Tinct. op. benzoic. zu reichen.

Die Section wurde 23 Stunden später vorgenommen. Folgendes ist der darüber aufgenommene Bericht:

Körper mager, Haut trocken, Todtenstarre. Beide Lungen in ihrem ganzen Umfang angewachsen, pigmentreich, in

den Spitzen atrophisch. Rechte Lunge emphysematös, ödematös, in dem untersten Theil des untern Lappens Bronchiectasie. Linke Lunge viel grösser als die rechte, nicht emphysematös, aber ödematös, der untere Theil des untern Lappens in hohem Grade bronchiectasich, dies Stück und die untere Hälfte des obern Lappens zugleich (roth) hepatisirt. Auf der Lungenpleura sassen mehrere, theils gestielte, theils ungestielte, weissliche, harte Vegetationen vom Umfang einer grossen Linse auf. — Blutiges Serum im Herzbeutel. Herz klein. Aortenklappen etwas atheromatös. Rechter Vorhof strotzend ausgedehnt von einem lederartig festen Fibrincoagulum. Die übrigen Höhlen mit schwarzen Coagulis gefüllt. — Linker Leberlappen atrophisch, Muskatnussleber geringen Grades. Die Wände der Gallenblase in ein lederartiges Gewebe verwandelt. Die so degenerirte, oder vielmehr verschrumpfte Gallenblase umschloss eng 2 schmutzig weisse, taubeneigrosse Gallensteine. Milz klein, auf dem Rücken der Hülle eine Knochenplatte. Pulpe knirschte unter dem Messer, doch liess sich ein schmutzig rother Brei leicht herausdrücken. Nieren hyperämisch; die linke, viel grössere, hatte eine sonderbare, länglich wurstförmige Gestalt. Urinblase klein, leer, mit hypertrophischen Wänden. Lymphdrüsen im Abdomen und in der Brusthöhle alle sehr reich an schwarzem Pigment. Darmkanal und Pancreas nichts abweichendes darbietend. Uterus vollständig reflectirt, so dass er mit seiner vorderen Fläche auf dem Os sacrum auflag, durch Zellgewebebänder an den Mastdarm angelöthet. Die Höhle des Uterus enthielt viel trüben, gallertartigen Schleim und 2 Traubenpolypen. Ovula Nabothi im Mutterhals zahlreich und stark entwickelt.

Epikrise.

Wenn Day von der Pneumonie der Greise sagt[1]): „meine eignen Beobachtungen führen mich auf die Vermuthung, dass im Allgemeinen kein deutliches Vorläuferstadium in der Pneumonie der Greise existirt, obwohl der Kranke gewöhnlich

1) a. a. O. S. 80. Hourman und Dechambre sprechen dagegen von Vorboten, die sich durch mehrere Wochen und Monate hinziehen.

1 oder 2 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit, wenn man will, während der Incubation derselben, über ein Gefühl von Unbehagen klagt, so kann man im Allgemeinen zwar dem beipflichten; jedoch muss man anerkennen, dass es Ausnahmen giebt, und dass die Symptome der ersten Stadien der Pneumonie häufig nur verborgen, nicht aber nicht vorhanden sind.“ Zu den Ausnahmen von der Regel, die Day aufstellt, gehört, wie ich glaube, der in dem Vorstehenden beschriebne Fall. Allerdings erschwerte hier die Complication mit Bronchiectasie und Emphysem die Diagnose einer Pneumonie nicht wenig; es hatten ferner die anfänglichen Symptome für die oberflächliche Beobachtung einen mehr gastrischen Character. Doch wiesen der Frost, die Höhe des Fiebers, endlich der point de côté entschieden darauf hin, dass eine Pneumonie vorliege, so wenig Anhaltspunkte grade durch die physicalische Untersuchung gewonnen wurden. In diesem Fall dauerte die Pneumonie wenigstens 7 Tage lang, und doch wurde bei der Nekroskopie nicht graue, sondern rothe Hepatisation gefunden, ein Beweis, dass wenigstens in den hohen Jahren der Erkrankten nicht der Grund für die (supponirte) erstaunlich schnelle Ausbildung der grauen Hepatisation gesucht werden darf. Auch in diesem Fall beschränkte sich die Entzündung nicht, wie es als Regel angenommen wird, auf einen Lappen; sie nahm vielmehr von 2 verschiedenen Lappen nur einen Theil ein. In dem einen der erkrankten Lappen, dem obern, war das Lungenparenchym nur von Serosität durchdrungen, übrigens gesund; in dem untern nahm die Hepatisation den grössten Theil des Lungengewebes ein, das noch nicht durch die Bronchiectasie verdrängt war. Es entstand daraus ein höchst auffallender Anblick. Wie es bekannt ist, dass nicht ganz selten Emphysem und Bronchiectasie, jedes für sich, durch eine acute, entzündliche Brusterkrankung zum Tode führen, — nach Barth soll ungefähr die Hälfte der bronchiectasisch Erkrankten auf diese Weise sterben —, so beweist der mitgetheilte Fall, dass Lungen von Pneumonie nicht verschont bleiben, in denen langjähriges Emphysem mit Bronchiectasie zugleich vorkommt. Die Bronchiectasie, welche nur einen Theil der untern Lappen beider Lungen einnahm, war, wenn auch nicht sehr verbreitet, doch sehr ausgezeich-

neter Art. Ihr gewöhnlicher Sitz sind die obern Lappen der Lungen, auch hält sie sich vorwiegend gern auf einer Seite; ihr fast symmetrisches Vorkommen in den untersten Theilen der untern Lappen beider Lungen ist in doppelter Hinsicht eine Seltenheit[1]).

Das blutige Serum, welches sich hier im Herzbeutel fand, kann so wenig als Beweis für eine stattgehabte Entzündung angesehen werden, als das bluthaltige Serum, das so häufig in den Hirnhöhlen angetroffen wird. Mit grosser Consequenz bestehen aber manche Schriftsteller darauf, in den blutig-serösen Ergüssen der Pleurahöhlen einen Beweis für eine stattgehabte Pleuritis zu erkennen. Einem solchen Ergusse begegneten wir in der 59. Beobachtung. Aber obgleich es sich hier um eine Pneumonie handelte und Pleuritis sich so sehr häufig zur Pneumonie hinzugesellt, sprach die Beschaffenheit der Pleura nicht für eine Entzündung, wenn man nicht den Begriff der Entzündung soweit ausdehnen will, dass man jede Stase und jede wässrige Transsudation darunter subsumirt.

In dem mitgetheilten Fall gehörte zu den ersten Symptomen eine eigenthümliche erysipelatöse, oder rheumatische Entzündung der einen Hand. Als sie beseitigt war, trat zuerst ein Schmerz in beiden Subclaviculargegenden auf, den ich als point de côté bezeichnen muss. Von einer Hautentzündung an den schmerzhaften Stellen war nicht die Rede; sie bildeten ein Symptom des entzündlichen Vorgangs, der sich in dem Organ abspielte, in dessen äusserster Umhüllung sie, fast so stark wie eine Neuralgie und zugleich bei der Berührung mit dem Finger, empfunden wurden. Auf das symmetrische Auftreten des point de côté auf beiden Thoraxhälften hat schon Grisolle aufmersam gemacht, ebenso wie auf das Auftreten des Schmerzes an einer dem Sitz der innern Entzündung nicht entsprechenden Hautstelle[2]).

Die Melanose der Bronchial- und Abdominallymphdrüsen, eine so gewöhnliche Begleiterin der Tuberculose, erscheint hier im Gefolge von andern Erkrankungen der Respirations-

---

1) Geist, a. a. O. S. 281.

2) Ueber den Sitz der Schmerzen bei Pneumonie und Pleuritis finden sich auch schon bei Morgagni Andeutungen. a. a. O. epist. XX.

organe, unter denen der Athmungsprocess sehr wesentlich beeinträchtigt werden musste.

Observatio LXI.

H. v. 75 a. Senex, qui abscessu perinaei identidem laboraverat, in coxam dextram lapsus denuo inflammatione et suppuratione illius abdominis regionis affectus et, accedentibus deliriis atque oedemate pulmonum, mortuus est. Cystitis et pyelitis suppurativa, atrophia cerebri, praesertim pontis Varolii, melanosis tractus intestinalis.

N. m. Inflammatio chronica suppurativa organorum uropoëticorum, complicata cum abscessu perinaei.

Causa proxima mortis: Uraemia et pyaemia.

Bericht über Untersuchung der Leiche, welche 26 Stunden nach dem Tode stattfand.

Körper etwas mager, von mittlerer Grösse, Todtenstarre, keine Todtenflecken. Das rechte Auge, seit vielen Jahren leucomatös und völlig blind, stand, wie im Leben so auch nach dem Tode ganz im äussern Winkel.

Dura mater am Schädelgewölbe fest angewachsen. An einigen Stellen zeigte sie eine rostbraune Färbung, die sich bei der Betrachtung mit der Lupe in zahlreiche äusserst kleine, aus Hämatinkörnern bestehende Pünktchen auflöste. Innere Fläche der harten Hirnhaut durch viele strangförmige Adhäsionen mit den weichen Hirnhäuten verwachsen, besonders in der Gegend des proc. falciformis. An der Basis des Gehirns waren die weichen Hirnhäute in der Gegend des mittleren Lappens der grossen Hemisphären mit der harten Hirnhaut der mittleren Schädelgrube durch ähnliche Adhäsionen verbunden. Arachnoidea auf der Wölbung des grossen Gehirns verdickt und opalescirend. Einige Unzen blutigen Serums flossen aus der Schädel- und Rückenmarkshöhle aus. Das Gehirn füllte den Schädel nicht völlig aus. Seine Substanz war gelblich, sehr zäh, von Serosität durchdrungen. Eindrücke, die mit dem Finger gemacht wurden, gleichen sich von selbst wieder aus. Grosse und kleine Hirngefässe atheromatös. Seitenventrikel etwas weiter als gewöhnlich. Auffallend war die Kleinheit des Pons Varolii. Dieser Theil des Gehirns schien besonders stark atrophisch zu sein. — Lungen durch

leicht zerreissliches Bindegewebe ringsum angeheftet. Obere Lappen emphysematös, durchaus trocken, die untern Lappen ödematös. Beide Lungen enthielten viel schwarzen Farbstoff. — Linker Ventrikel des Herzens excentrisch hypertrophisch, alle Höhlen mit theerartigem, schwarzem, süsslich riechendem Blut ausgefüllt, nirgends ein Fibrincoagulum. Innere Gefässhaut des Herzens, der Arterien und Venen von Blutfarbstoff imbibirt. Im Arcus aortae atheromatöse Stellen. Das Blut in den grossen Venen des Unterleibes glich — sit venia verbo — flüssiger Kohle. Die Rippen zerbrachen bei dem geringsten Druck des Fingers. Magen klein, Schleimhaut faltig, runzlig, mit zähem, grauem Schleim bedeckt. Schleimhaut des Magens und des ganzen Intestinaltractus bis zum After melanotisch. Milz klein, Hülle blass, dick, mit einigen flachen, fibrinösen Auflagerungen; Pulpe dunkelroth, körnig, fest. Leber kleiner als gewöhnlich. Parenchym weich, matsch, dunkelbraunroth, doch beide Substanzen geschieden. Beide Nieren fettig entartet, rechte von normalem Umfang, linke hypertrophisch, der Kelch dunkelschwarzroth (brandig), wie die Blase. Diese stark contrahirt, so gross, wie eine Mannsfaust, mit verdickten Wänden. Am Blasengrund ein Divertikel. Schleimhaut faltig, schwarzblau, bot einen sonderbaren Anblick dar; Melanose und sehr ausgeprägte, brandige Entzündung trafen da zusammen. Eitrige Auflagerungen überzogen die Schleimhaut stellenweise. Eine kleine Menge eitrigen Urins fand sich in der Blase. Auch der linke Ureter zeigte eine dunkelblaurothe, gewulstete Schleimhaut. Am Eingang des Blasenhalses hörte die merkwürdige schwarzblaue Färbung scharf abgeschnitten auf. Urethra von normaler Beschaffenheit. Der Abscess im Damm stand mit den Harnwegen in keiner Communication. Die untere Fläche der Eichel corrodirt, mit eitrigem Ueberzug bedeckt. Beiderseits Hydrocele. — Dickdarm aufgetrieben, mit einer Unzahl fester, kugliger Excremente gefüllt. In der Gallenblase gelbe Galle und 2 schwarze Steine, von der Grösse einer Muskatnuss.

Geschichte des Kranken.

H. ein gutmüthiger, aber roher Mensch, seines Zeichens ein Kutscher, hatte in früheren Jahren stark getrunken. In

späteren Jahren erlaubten es die Verhältnisse, in denen er lebte, nicht, diesem Laster ferner zu fröhnen. Er war von derbem Knochenbau und hatte eigentlich eine gute Gesundheit; im Alter stellten sich aber bei ihm Beschwerden verschiedner Art ein. Es hatte sich zunächst bei ihm eine habituelle Verstopfung, wohl eine Folge der Trunksucht, herausgebildet, die nicht geheilt und nur durch den fortwährenden Gebrauch der Aloë palliativ beseitigt werden konnte. Eine andere Beschwerde des H. war eine dann und wann sich einstellende Schwierigkeit im Urinlassen, die sich zuerst nach einem Perinäalabscess gezeigt hatte. Der Urin enthielt meistens Schleim, roch und reagirte alkalisch; es schien sich ganz entschieden um einen Blasencatarrh zu handeln, wie er im höhern Alter so häufig ist. Der Abscess im Damm hatte mit dem Messer geöffnet werden müssen; man sah die Narbe noch dicht hinter dem Scrotum in der Mittellinie des Damms.

Die Einführung des Katheters gelang immer leicht und schmerzlos; Hypertrophie der Prostata war nicht vorhanden. Die Abscedirung im Damm wiederholte sich im Verlauf von 10 Jahren 3 mal, wurde aber jedesmal wieder geheilt.

Auch über cardialgische Beschwerden, über Husten und Beklemmungen, die gegen Morgen eintraten, klagte mir der Greis zu verschiedenen Zeiten. Allen diesen Beschwerden, auch der Ischurie liess sich stets in mehr oder weniger vollständiger Weise abhelfen.

Eine andere Erscheinung zeigte sich für die Behandlung nicht zugänglich. Es war eine Art von Wahnsinn, die den Kranken die letzte Zeit seines Lebens beherrschte. Sonst ein gutmüthiger, geselliger Mensch fing er an zu behaupten, dass alle Speisen, die man ihm reichte, vergiftet seien; es gäbe Personen in seiner Umgebung, die er als „conträre Doctoren“ bezeichnete, die die Macht besässen, alles ihm von dem Arzte Verordnete zu seinem Schaden zu wenden u. s. f. Diese und ähnliche Gedankenverbindungen verliessen ihn nicht mehr bis zu seinem Lebensende und blieben auch in der Zeit seiner schweren Erkrankung ganz stabil.

Im Februar 1859 klagte der Patient viel über Schwindel. Ich liess ihn im Nacken schröpfen und ihm ein starkes Abführmittel reichen, worauf dies Symptom sich besserte. Aber

schon Anfang März wiederholten sich die Schwindelanfälle und in einem solchen fiel H. auf seine rechte Hüfte. Als ich hörte, dass der Kranke gefallen sei, dachte ich natürlich zuerst an einen Schenkelhalsbruch. Aber diese Vermuthung erwies sich bei der Untersuchung als irrig. Die Adductoren des Oberschenkels waren zusammengezogen und geschwollen, in den folgenden Tagen zeigte sich auch die sie überziehende Haut mit Blut unterlaufen. Die Rotation des Oberschenkels war schmerzhaft, Crepitation nicht zu fühlen, die Stellung des Gliedes normal; nur mit der grössten Anstrengung konnte das Bein gekrümmt werden. Ich liess den Kranken zu Bett bringen, auf der innern Fläche des Oberschenkels schröpfen und Ung. einer. hydrarg. einreiben. Es gelang durch diese Behandlung die Geschwulst des Oberschenkels zu zertheilen. Aber der Kranke klagte noch immer über einen Schmerz in der Hüfte, ohne den Ort desselben mit dem Finger deutlicher bezeichnen zu können, wenn man ihn dazu aufforderte. Der Geist wurde dabei von Tag zu Tag stumpfer, die Macht der Wahnideen nahm zu, der Puls wurde klein und schwach, das Gefühl der Hinfälligkeit steigerte sich, der Kranke fing an, einen puriformen, übelriechenden Schleim in grosser Menge auszuwerfen. Bei einer wiederholten, und sehr genauen Untersuchung der Beckengegend, durch welche ich mich über den „Hüftschmerz“ des Kranken etwas näher zu unterrichten hoffte, entdeckte ich, dass sich hinter dem Scrotum, ganz an der Stelle der früheren Abscesse, ein neuer Perinäalabscess entwickelt hatte. Er wurde geöffnet und entleerte etwa 12 Unzen Eiter. Ich liess mit Chamillen kataplasmiren und dem Patienten China und Wein verabreichen, indem sein Zustand eine stärkende Behandlung zu erfordern schien. Von der Abscesshöhle ging eine grosse Zahl von Fisteln aus, die alle geöffnet wurden. Eine Communication mit den Harnwegen konnte nicht aufgefunden werden, obwohl der sehr ausgesprochen urinöse Geruch, den die Absonderung der Abscesshöhle aushauchte, für die Möglichkeit einer solchen Verbindung zu sprechen schien.

Seitdem der Kranke gefallen war, hatte ich den Katheter zuerst kurz vor der Eröffnung des Abscesses eingeführt. Der Kranke urinirte ohne Beschwerde, der Urin hatte seine gewöhnliche, oben schon angegebne Beschaffenheit, und so

lag keine Aufforderung zur Katheterisation der Blase vor. Nun aber fand ich, dass die Katheterisation sich mit einem gewöhnlichen Katheter nicht ohne Schwierigkeit ausführen lasse, während der Katheter von Mercier mit der grössten Leichtigkeit in die Blase eindrang. Ob ursprünglich hier eine Prostatakrankheit bestanden habe, konnte ich nicht ermitteln, ist aber nicht unwahrscheinlich. Ich möchte hier nur hervorgehoben haben, dass der Katheter von Mercier sich auch bei andern Leiden der Gegend des Blasenhalses, als grade in der Hypertrophie der Prostata als ein praktisch nützliches Instrument erweist.

Nach der Eröffnung des Abscesses nahmen Schmerz und Schwerbeweglichkeit des rechten Beines zwar ab; die allgemeinen Zustände, die sich unmittelbar nach Eröffnung des Abscesses vorübergehend gebessert hatten, verschlimmerten sich aber bald in der bedenklichsten Weise. Der Puls wurde immer schwächer, die Stimme schwach und dabei rauh, die Wahnideen verwandelten sich in Delirien, aus denen der Kranke auch nicht vorübergehend mehr herausgerissen werden konnte. Die Eichel des Penis fing an zu vereitern, die Urinsecretion hörte fast ganz auf, am Tage vor seinem Tode war das Gehör des Kranken so stumpf geworden, dass er fast taub genannt werden konnte. Das Schleimrasseln auf der Brust nahm rasch zu, die verordneten Mittel Decoctum rad. senegae mit Spirit. sal. dulc. blieben ganz ohne Wirkung, die Abscesshöhle wurde missfarbig und zeigte keine Spur von Leben, und am 22. Tag nach dem Fall entschlief der Patient ganz ruhig am frühen Morgen, nachdem er die Nacht über vom Durst viel geplagt worden war und viel delirirt hatte.

Epikrise.

So complicirt der Sectionsbefund und so vieldeutig die Erscheinungen in der letzten Erkrankung sein mochten, so lässt sich doch der Zusammenhang aller der beobachteten Erscheinungen, wie ich glaube, ohne Zwang herausfinden. Den Patienten begleitete durch das ganze höhere Alter hindurch sein chronischer Blasencatarrh und die Disposition zu Perinäalabscessen. Der Blasencatarrh erreichte nach und nach eine solche Höhe, dass auch die Schleimhaut des linken Ureters

und die linke Niere an dem Krankheitsprocess sich betheiligten. Die wiederholten Entzündungen im Damm trugen gewiss nicht wenig dazu bei, die Stasen in der Schleimhaut des uropoëtischen Systems zu unterhalten, und wir durften uns nicht wundern, wenn wir nach der letzten, so bedeutenden Abscedirung im Perinäum die Schleimhaut der Blase und des linken Nierenkelchs in einem Zustande fanden, für den das Wort „Catarrh" keine ausreichende Bezeichnung mehr ist. Ich gründe diese Meinung nicht bloss auf die ausserordentliche Gleichmässigkeit und Stärke der Injection auch der feinsten Gefässe, sondern wesentlich auf das membranöse Exsudat, welches die Blasenwände stellenweise überzog. Es handelte sich hier unbedingt um eine chronische Cystitis, in deren Folge zuletzt selbst die eine Niere sich im Zustande chronischer Reizung und Turgescenz befand. Es könnte freilich auffallen, dass eine so bedeutende Erkrankung der Harnorgane so wenig Beschwerden, so geringfügige Schmerzen hervorrief. Zieht man aber die grosse Stumpfheit des Geistes, wie sie sich namentlich in der letzten Zeit bei dem Patienten fand, in Erwägung; bedenkt man, dass ein ganz enormer Abscess an seinem Leibe sich bilden konnte, ohne dass er im Stand war, über dessen Sitz die gehörige Auskunft zu geben; erinnert man sich endlich, dass der Kranke schon längere Zeit vor dem Fall auf die Hüfte nicht recht compos mentis war, so wird man es ganz verständlich finden, dass hier die Erkrankung eines grossen Theils des uropoëtischen Systems ohne alle subjectiven Erscheinungen verlaufen konnte. Es kommt übrigens hier weniger darauf an, zu entscheiden, ob der Kranke an einem Catarrh oder einer Entzündung der Harnorgane gelitten habe. Wichtig ist nur, dass diese so häufigen venösen Stasen in der Schleimhaut der Harnwege unter Umständen ein durchaus plastisches, membranöses Exsudat hervorbringen können, das mit der schleimigen und selbst mit der puriformen Absonderung keine Aehnlichkeit mehr hat, sondern sich der croupösen Exsudation nähert.

Die Beschaffenheit des Blutes, sein hässlicher Geruch, seine schwarze Farbe, seine mangelnde Gerinnbarkeit, wie sie an der Leiche gefunden wurden, unterstützten die Ansicht, die ich mir schon bei Lebzeiten des Kranken aus den Symp-

tomen seiner letzten Erkrankung abstrahiren zu dürfen glaubte, dass sich nämlich deletäre Stoffe dem Blut beigemischt haben mussten, dass es sich um eine Blutentmischung handelte, die der Urämie, oder der Pyämie oder vielleicht beiden Zuständen entspräche. Die Urämie würde auf das langjährige, sich allmählich immer steigernde Leiden der Harnorgane, die Pyämie auf den grossen, sehr lange Zeit nicht entdeckten, schliesslich nicht heilenden Abscess im Perinäum zurückzuführen sein. Schüttelfröste, so bezeichnend für die Pyämie fehlten; dagegen deutet doch die ganz selbständig auftretende, durch keine Contiguität vermittelte Vereiterung der Glans penis auf eine pyämische Diathese, auf welche auch die dem Lebensende vorhergehende Heiserkeit, ein Symptom, das ich bei bedeutenden Gelenkvereiterungen wiederholt beobachtet habe, zu beziehen sein möchte. Auch die Zerreisslichkeit der Leber und der süssliche Geruch des Blutes werden vorzugsweise bei pyämischen Zuständen gefunden.

Von den Angriffen, die auf die richtige Mischung des Blutes stattgefunden haben mögen, scheint mir der von Seiten der Suppuration des Dammes ausgegangene, dem die Pyämie[1]) zuzuschreiben wäre, der neueste zu sein; die Urämie hat sich zweifelsohne langsamer entwickelt, und man darf hier die Frage aufwerfen, ob nicht die Geistesstörung, die sich im höheren Alter bei dem Patienten entwickelte, wesentlich eine urämische Grundlage hatte. Viel älter aber, als diese beiden Dyscrasien, die sich schliesslich in die Herrschaft über den Körper des Patienten getheilt zu haben scheinen, ist der Alcoholismus chronicus, als dessen bleibende anatomische Folge man die excentrische Hypertrophie des linken Herzens, den chronischen Magen- und Darmcatarrh, namentlich aber die Melanose des ganzen Intestinaltractus anzusehen hat[2]).

---

1) Ich nehme in dieser ganzen Darstellung die Pyämie nicht in dem beschränkteren Sinne, wie J. Vogel, der sie (Handbuch d. spec. Pathol. u. Therap., redig. von Virchow, Bd. I, S. 460) scharf von der Septicämie trennt, sondern in dem umfassenderen, wennschon weniger bestimmten Sinn, wie sie noch allgemein und auch von Rokitansky (Lehrb. d. pathol. Anat. Wien 1855. S. 386) aufgefasst wird.

2) M. Huss, Alcoholismus chronicus übers. von van dem Busch. Stockholm und Leipzig 1852. S. 5, 6, 13.

Den Verlust des einen Auges, dessen Zustand im Sectionsbericht kurz angegeben wurde, hatte der Patient einer Verwundung zu verdanken. In Hinsicht auf den Befund der Lungen bemerke ich, dass ich der Meinung Rokitansky's[1]), dass die Impermeabilität des Capillargefässsystemes in dem vesiculären Emphysem die Entwicklung des Oedems zur Unmöglichkeit mache, nicht in ihrem ganzen Umfang beipflichten möchte, obwohl der vorliegende Fall, in welchem nur der emphysematöse Theil der Lungen von dem Oedem verschont blieb, sie durchaus zu bestätigen scheint. Ich habe mehrmals Lungen gesehen, die zugleich emphysematös und ödematös waren[2]). Doch ist dieser Fall nicht der häufigere, wie ich bekennen will.

Observatio LXII.

H. v. 60. a. Alcoholismus chronicus; hypospadia. Strictura urethrae, hypertrophia vesicae urinariae. Suppuratio et gangraena meatus falsi catheterismo effecti violento; pyaemia, oedema pulmonum, mors.

N. m. Uraemia complicata cum alcoholismo chronico.

Causa proxima mortis: Pyaemia, ex inflammatione traumatica corporis cavernosi penis originem ducens.

Wir treffen in dem nun mitzutheilenden Krankheitsfall auf eine ganz ähnliche Verbindung von Alcoholisuus chronicus, Urämie und Pyämie, wie in der vorigen Beobachtung. Der Patient, ein Handwerksmann, war von mittlerer Grösse und zarter Constitution, hatte 2 äussere Leistenbrüche und einen geringen Grad von Hypospadie, deren genauere Beschreibung sich dem Sectionsbericht anschliessen wird. Sein früheres Leben war unordentlich und ausschweifend gewesen; als Folge seiner Unmässigkeit im Trinken war ihm Gliederzittern, als Folge seiner geschlechtlichen Ausschweifungen war ihm eine Harnröhrenstrictur mit ihren Consequenzen, die in Catarrh und Hypertrophie der Blase, wie in Abscessbildungen im Pe-

1) Handb. d. path. Anat. Bd. III, S. 69. Auch Niemeyer betrachtet chronisches Oedem der nicht emphysematischen Lungenparthien als gewöhnliche Folge des Emphysems. a. a. O. I, S. 93, 94.

2) Vergl. Observ. LXII.

rinäum bestanden, geblieben. Die Narben, die von der Eröffnung früherer Abscesse im Damm herrührten, waren daselbst noch zu sehen.

Als der Patient in meine Behandlung kam, hatte er schon mehrere Monate an Ischurie gelitten und es waren viele, wiewohl meist vergebliche Versuche gemacht worden, den Katheter in die Blase einzuführen. Ausser den Harnbeschwerden, die sich nun als das dringendste Symptom darstellten, litt der Patient an beschwerlichem Athemholen, sein Herzstoss war auffallend gewaltsam; er schlief die ganze Nacht nicht und wurde fortwährend von Frostgefühlen gepeinigt, die sich manchmal bis zu förmlichen Frostschauern steigerten. Der Urin floss nur in sehr geringer Menge aus der Harnröhre, hatte eine graubraune Farbe und war sehr übelriechend. Die Einführung eines mässig dicken Katheters in die Urinblase wollte mir anfangs nicht gelingen; sobald die nicht weit von der Harnröhrenmündung entfernte Strictur überwunden war, wich der Katheter nach links ab und gerieth in einen bereits existirenden falschen Weg. So oft ich versuchte, den Katheter einzulegen, entstand eine kleine Blutung. Nach einiger Uebung aber glückte es, den falschen Weg zu vermeiden, und den Katheter in die Blase einzuführen, wodurch ein sehr übelriechender, mit catarrhalischem Secret reichlich vermischter Urin entleert wurde. Der Puls war sehr schnell und klein.

Die Grösse der Athembeschwerden, die Heftigkeit des Herzstosses, die Röthe und Gedunsenheit des Gesichts des Patienten hatte mich den ersten Tag, als er in meine Behandlung kam, verleitet, einen kleinen Aderlass von 6 Unzen zu machen. Nur auf die Urinabsonderung schien diese Verordnung günstig zu wirken; es wurde sichtlich viel mehr Urin gelassen, übrigens aber verschlimmerte sich das Krankheitsbild in jeder Hinsicht bedeutend. Der Puls wurde noch kleiner, die Schüttelfröste wurden heftiger, es traten Diarrhöen ein, ein trockner Husten quälte den Kranken, während das Athemgeräusch, wie man es überall am Thorax hörte, einen feuchten Charakter annahm. Der Patient erhielt zunächst Wein und Valeriana und ein Vesicans auf die Brust; dann Opiate und eine Hanfsamenemulsion. Da der Urin zwar leichter und reichlicher, aber nie ohne eine geringe Schmerzempfindung abfloss, so wurde,

sobald ich Sicherheit erlangt hatte, dass ein falscher Gang gebildet war, der Penis bis unter die Symphyse hin kataplasmirt. Von ferneren Katheterisationsversuchen wurde um so lieber abgestanden, als die Urinabsonderung sich augenscheinlich vermehrte. Bei dem Gebrauch der Opiate und der Emuls. cannabin. hörten die Diarrhöen, etwa nach 6tägigem Bestehen auf, der Urin, zwar immer noch schleimig, verlor viel von seiner Alkalescenz, die Kräfte hoben sich, der Puls wurde voller und ruhiger. Die Schüttelfröste kehrten aber noch immer häufig wieder, und es schien sich mit dem Nachlassen der Diarrhöen der Husten zu steigern, der sich nun mit puriformem Auswurf verband. Vierzehn Tage nach dem Aderlass bemerkte man zum ersten Mal, dass der Patient delirirte; die Delirien waren zunächst nur vorübergehend, in den Zwischenzeiten war der Kranke ganz vollständig bei Sinnen. Auch ergriff ihn von Zeit zu Zeit eine innere Unruhe, die ihn antrieb das Bett zu verlassen. Später kam er aus den Delirien und der Unruhe gar nicht mehr heraus. In der letzten Nacht verliess er das Bett und wanderte, still vor sich hin murmelnd, immer auf und ab. Dabei fühlte er den unaufhörlichen Drang zum Urinlassen und zum Stuhlgang.

Mitten in seinen Wanderungen stürzte er plötzlich zusammen und gab nach kurzer Zeit den Geist auf, nachdem er im Ganzen 16 Tage lang in meiner Behandlung gewesen war.

Section 14½ Stunde nach dem Tode.

Schädel gleichmässig verdickt im ganzen Umfang. Dura mater fest an die innere Schädelfläche angewachsen. Arachnoidea verdickt, opalescirend. Die Pia mater löste sich leicht von den etwas atrophischen Gyris. Ihre Duplicaturen etwas verlängert und hypertrophisch. Gehirnsubstanz ödematös, Seitenventrikel erweitert, voll röthlichen Serums. Foramen Monroi vom Umfang eines Fingers. Plexus chorioidei enthielten einige erbsengrosse Concretionen und Cysten. Ependyma der Seitenventrikel opalescirend, Gefässe an der Basis cranii etwas atheromatös. — Oberes Drittheil des Brustbeins kugelförmig vorgewölbt. Nach Hinwegnahme desselben zeigten sich die emphysematösen, flaumigen Lungen, wie sie von beiden Seiten das Mediastinum bedeckten. Sie waren emphysematös und zugleich stark ödematös, in den hinteren und

unteren Partien blutreich; stellenweise enthielten sie Bronchiectasien von geringem Umfang. Das Herz war von einer dicken Fettlage eingehüllt; die Höhlen seiner linken Hälfte enthielten spärliche, die Höhlen seiner rechten Hälfte reichlich Faserstoff- und Blutgerinnsel. Auf dem linken Zipfel der Valvula tricuspidalis befand sich eine kleine, weiche Auflagerung; die Zipfel der tricuspidalis waren etwas sehnig verdickt, sonst gesund. — Die besonders in ihrer linken Hälfte bedeutend vergrösserte Leber zeigte ein blutreiches, aber festes Parenchym; von der Oberfläche des Organs setzten sich sehnige Narben und Schrumpfungen nach dem Innern fort. Die Gallenblase war gross, mit heller, dünnflüssiger Galle gefüllt. Der Magen zeigte in der Gegend der Cardia eine aus Punkten bestehende Röthung, die sich ziemlich weit umher erstreckte; ausserdem fanden sich zahlreiche hämorrhagische Erosionen auf seiner Schleimhaut. In ähnlichem Zustand befand sich die Schleimhaut des Colons, dessen zwischen den Loculamenten vorspringende Falten an manchen Stellen stark gewulstet, fast ödematös angeschwollen genannt werden mussten. — Fettkapsel der Nieren dick. Die Venen dieser Organe stark mit Blut überfüllt; besonders war die Hyperämie an den kleineren Venen sichtbar, die längs der grösseren Harnkanälchen verliefen. Sie waren sehr beträchtlich ausgedehnt. In der rechten Niere, nahe der Oberfläche, befand sich ein Eiterdepot von der Grösse einer starken Erbse. Das Parenchym beider Nieren war von eigenthümlicher Festigkeit und bot auf der Schnittfläche den eigenthümlichen Glanz der Speckniere dar. Die Milz, von normaler Grösse, war von weicher, fast zerfliessender Beschaffenheit. Die schmutzig-braune Pulpa bot das Bild der Typhusmilz dar. Die Urethra mündete an der untern Seite des Penis, $^{3}/_{4}$ Zoll von der Spitze der Glans penis entfernt, indem ihre untre Wand an genannter Stelle aufhörte, die obere dagegen sich noch weiter nach vorn erstreckte. Dadurch erschien die Mündung der Harnröhre sehr weit. Als ich die Harnröhre spaltete, stiess ich $^{1}/_{2}$ Zoll von der Mündung entfernt auf eine bedeutende Verengerung. Dicht vor der Mündung der Samenkanälchen führte ein seitlicher Gang nach links in eine ziemlich grosse Höhle des Corp. cavernosum penis. Der ganze hier beschriebene Weg war mit

eitrigem, brandigem Gewebe bedeckt. Die Blase, im höchsten Grad hypertrophisch, auf der inneren Fläche mit zahlreichen, prominirenden Trabekeln versehen, hatte 8 Divertikel von Haselnuss- bis Taubeneigrösse.

Epikrise.

Die Entwicklung der ganzen Krankheit, oder vielmehr des ganzen Complexes von Krankheitszuständen, der schliesslich mit dem Tode endigte, lässt sich hier sehr klar übersehen. Ein Individuum, dessen Lebenskräfte durch chronischen Alkoholismus wesentlich untergraben sind und das sich durch wiederholte Gonorrhöen eine Harnröhrenverengerung zuzieht, fängt mit den Jahren an, an Harnbeschwerden zu leiden. Es entwickeln sich Hypertrophie der Blase, Ischurie, Abscedirungen im Damm. Unter diesen Erscheinungen leidet die Gesundheit des Mannes dermassen, dass die Entwicklung ausgesprochen urämischer Zustände droht. Ungeschickte Katheterisationsversuche veranlassen die Bildung eines falschen Ganges, durch welchen die Harnröhre in der Gegend der Pars membranacea mit dem linken Corpus cavernosum penis in Verbindung gesetzt wird. Es bildet sich daselbst eine Höhle aus, die so oft der Kranke urinirt, von dem alkalischen mit catarrhalischem Blasenschleim vermischten Urin bespült wird. Die Wände der Höhle gehen in Eiterung, oder genauer in Verjauchung über; es ist an den Wänden dieser artificiellen Höhle durch die entblössten Gefässe und die theilweise offen daliegenden Gefässlumina die beste Gelegenheit gegeben zur Resorption von Eiter, Jauche und Urin. Die durch viele Tage hindurch sich stets wiederholenden Schüttelfröste beweisen, dass dies wirklich, und wahrscheinlich zu öfter widerholten Malen stattgefunden hat. Ein streng genommen nicht ganz zweckmässiger Aderlass erhöht die Neigung zur Resorption deletärer Flüssigkeiten. Es stellen sich bedenkliche nervöse Symptome, innere Unruhe, Delirien, ferner erschöpfende Diarrhöen und eine sehr reichliche Absonderung der Bronchialschleimhaut ein, und es stirbt der Kranke, indem sich acutes Lungenödem bildet.

Von den wässrigen Ausschwitzungen, die sich bei dem Kranken gegen das Lebensende hin bildeten, habe ich das Oedem des Gehirns und der Lungen namhaft gemacht; eine

andre seröse Infiltration trage ich zu der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht nach, das Oedem der Vorhaut, das schon 8 Tage vor dem Tode beobachtet wurde.

Das Blut, wie es in dem Herzen und den grossen Gefässen des Cadavers gefunden wurde, erschien, soweit Gesichts- oder Geruchssinn darüber urtheilen konnten, lange nicht in dem Grade entmischt und der Gerinnungsfähigkeit beraubt, als in der vorhergehenden Beobachtung. Auch lagen hier die Verhältnisse, soviel Aehnlichkeit sie auch darbieten mochten, doch nicht ganz gleich. Hier fanden wir eine wahre Typhusmilz, dagegen die Leber hart, in beginnender Cirrhose, dort war umgekehrt die Leber erweicht, die Milz dagegen in erhärtetem Zustande. Im vorigen Fall mangelte es an pyämischen Ablagerungen; in diesem trafen wir eine unzweifelhaft als pyämisch zu bezeichnende Ablagerung in der einen Niere, und eine zweite Ablagerung in der Valvula tricuspidalis des Herzens, die wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit hierher zu ziehen sein dürfte; in dem vorigen Fall ausgezeichnete Melanose der Darmschleimhaut von der Cardia bis zum After, hier dagegen zahlreiche, hämorrhagische Erosionen.

Das Vorkommen chronisch pyämischer und chronisch urämischer Zustände, und die Verschmelzung beider ist im höheren Alter häufiger, als man glaubt. Eine ganze Reihe von Erscheinungen im Blute und Nervenleben der Greise hängt von diesen Infectionen ab; vorzüglich aber lassen sich viele Erscheinungen, die gewöhnlich auf Rechnung der Schwachsinnigkeit oder der Dementia senilis geschrieben werden, auf diesen Ursprung zurückführen [1]). An einem andern Orte werde ich Gelegenheit nehmen, auf diesen schwierigen Gegenstand näher einzugehen; hier möge es genügen, ein paar Beispiele mitgetheilt zu haben, welche einige der Eigenthümlichkeiten des Auftretens der Urämie und Pyämie im höhern Alter in nicht ganz undeutlichen Zügen vorführen.

---

1) Früher fasste man diese Zustände unter dem Namen Urodialysis senum zusammen. Canstatt, a. a. O. II. 383 ff.

Sachregister.

Die Zahlen beziehen sich auf die Beobachtungen, nicht auf die Seiten.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Berichtigungen.

Seite 4 Zeile 1 v. o.: nach „Kinderkrankheiten" ein ; statt eines . .
„ 9 „ 9 v. o. muss als wegfallen.
„ 11 „ 11 v. u. lies Bestimmung statt Bestimmung.
„ 14 „ 10 v. u. lies Hourmann und Dechambre.
„ 16 „ 6 v. o. kein Absatz.
„ 20 „ 3 v. o. zu einzuschalten nach harmonisch.
„ 29 „ 10 v. o. carcinomatösen statt carcinomotösen.
„ 48 „ 6 v. o. lies Melaena statt Melaene.
„ 49 „ 3 v. o. Vor distentus die Worte valde erat einzuschalten. Die Worte Tertius compressus sind zu eliminiren.
„ 93 „ 12 v. u. lies gracilem statt geradem.
„ 143 „ 5 v. u. lies Unterschenkelknochens statt Unterschenkels
„ 157 „ 14 v. u. lies Resorptionskraft statt Resorption.
„ 168 „ 7 v. o. vor „den Hirnhöhlen" ist in einzuschalten
„ 199 „ 11 v. o. lies das auch statt die.
„ 223 „ 14 v. u. gewesen muss ausfallen.
„ 294 „ 6 v. o. lies an statt am.
„ — „ 19 v. u lies beiden statt beiden.

